Nr. 48. 29. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Nerwice a układ wegetatywny [1]).

Pojęcie nerwicy zwęziło znacznie swój niegdyś wielki zakres w miarę odłączania się schorzeń organicznych, a treść tego pojęcia czyli ujmowanie istoty obrazu chorobowego nerwicy zmieniała się zależnie od kierunku badań, który zdobywał przewagę w rozpatrywaniu czynnościowych spraw układu nerwowego. Jako przykład weźmy teorię psychoanalityczną, która wysunęła na pierwszy plan mechanizmy psychologiczne w życiu osobniczym, pomijając zupełnie rolę czynnika konstytucyjnego w powstawaniu i strukturze nerwicy. Jasny i prosty pogląd Babińskiego wywodzący histerię ze zjawiska sugestii, pozostawiał poza jej obrębem szereg objawów określonych przez tegoż autora jako zaburzenia odruchowe *(troubles réflexes)*. Te objawy dotyczące naczynioruchowości, trofiki, ciepłoty, pocenia się itd. są tym trudniejsze do wydzielenia z obrazu klinicznego nerwicy histerycznej, że czerpią swe źródło w odchyleniach czynności tej części układu nerwowego, zwanej układem wegetatywnym, który posiada ściśle związki z przeżywaniem uczuć i afektów. A przecież rozpatrywać nerwice bez uwzględnienia uczuciowego składnika, nie podobna. W obu poglądach jest dążność do uproszczenia zagadnienia i wnikliwe podkreślenie ważnych elementów symptomatologicznego obrazu. Nie możemy jednak uważać ich za wystarczające podejście do zagadnienia nerwicy wobec nowych badań konstytucji i układu wegetatywnego. Nie da się z jednej strony zaprzeczyć faktowi, że spostrzegamy u pewnych osobników i w ich rodzinach szereg cech usposabiających do wytwarzania spraw nerwicowych, które określamy ogólnie jako konstytucję neuro-psychopatyczną, z drugiej strony reakcje neurotyczne powstają także u ludzi konstytucyjnie zdrowych pod działaniem odpowiednio mocnych i wstrząsających bodźców.

W jakim kierunku i stopniu różnicuje się obraz nerwicy w zależności od cech konstytucyjnych i typologicznych, nie jest zadaniem bliskim rozwiązania i nie wchodzi w obręb tej pracy. Natomiast udział i znaczenie przejawów wegetatywnych i ich ścisłe sprzężenie z uczuciową stroną psychiki, która w nerwicach doznaje przede wszystkim charakterystycznych wahań, winno zainteresować szczególnie klinicystę, pragnącego zrozumieć istotę choroby. Zjawisko skojarzenia zmian wegetatywnych ze stanami uczuciowymi, znane w psychologii eksperymentalnej i opisane w nauce Wundta o wzruszeniach jako krzywe oddechu, tętna i ukrwienia kończyn, nabiera w interesującej nas dziedzinie schorzeń nerwowych niezwykle ważnego znaczenia. Pośród obrazu nerwicy, zanim rozpatrzymy jej podział na różne postacie, możemy wyodrębnić wybitny zespół wegetatywny, znajdujący niezwykle żywy oddźwięk uczuciowy z panującą cechą przykrości. W ten sposób obok pewnej grupy elementów wrażeniowych, jak bicie serca, zawrót głowy, szum w uszach itd., bezpośrednio i zmysłowo odczuwanych, wytwarzałby się stan uczuciowy o nieprzyjemnym zabarwieniu, narzucający kierunek myślom i ograniczający ich swobodę aż do chorobliwego natręctwa określonych treści. Nastawienie myślowe hipochondryczne neurastenika na jakiś temat albo utrwalenie jakiegoś objawu ruchowego czy wyrazowego przez histeryka wynika ze specyficznego w tym wypadku oddziaływania stanów uczuciowych na psychikę, który polega na opanowaniu mniej lub więcej trwałym kierunku myślenia o zdrowiu przez szereg wrażeń cielesnych, noszących wybitnie przykre piętno uczuciowe. Podłoże nerwicy przygotowują najczęściej cechy konstytucyjne neuropatyczne, które można ustalić w przebiegu życia osobniczego w świetle analizy genealogicznej. Osiowym zespołem powstałego obrazu chorobowego są elementy wrażeniowe ze swoim ujemnym piętnem uczuciowym i dalekim zasięgiem wpływów na procesy intelektualne. Te wrażenia mniej lub więcej umiejscowione na odcinkach ciała, czyli tzw. *sensacje,* wynikają ze zmian zachodzących w czynnościach układu wegetatywnego. Układ ten kieruje grupą zjawisk, które normalnie odbywają się w narządach niezależnie od naszego ja, a nawet bez udziału świadomości. Stąd nazwano go niezbyt szczęśliwie autonomicznym albo mimowolnym. Służy on do harmonijnego zestrojenia wielu czynności w obrębie organizmu, których normalny przebieg dozwala innym układom nerwowym stawać się posłusznym narzędziem naszych celowych działań. Klasyczny podział na część sympatyczną i parasympatyczną nie da się już utrzymać w pierwotnej postaci, bo nie znajduje potwierdzenia w budowie anatomicznej wyższych ośrodków międzymózgowia ani też w zacierającym się coraz bardziej przeciwieństwie czynnościowym. Początkowo wyłączne skierowanie uwagi na czynności ruchowe, wyrażające się w zmianach naczyniowych, poto-wydzielniczych, skurczach i rozluźnieniu mięśni itd. musiało ustąpić wobec konieczności uwzględnienia bodźców czuciowych dosyłanych z obwodu czy głębi ciała, które mogłyby rozporządzać odrębną drogą doprowadzającą, należącą do układu wegetatywnego. Z tego pierwszego okresu badań. pochodzą obrazy kliniczne nerwic tzw. naczynioruchowych jak choroba Quinckego, Raynauda itd., które z powodu typowo obwodowego charakteru zaburzeń zachowały znamię schorzeń lokalnych, nie dotykających tak ważnej dla nerwic sprawy samopoczucia. W tych lokalnych nerwicach napotykamy objawy, które wchodzą częstokroć w skład obrazu nerwicy w jej różnych odmianach, nie posiadają jednak jej istotnej cechy bezpośredniego zespolenia ze stanem samopoczucia, która stanowi kryterium prawdziwego objawu neurotycznego. Pośrednicząca rola w nawiązaniu tego bezpośredniego związku między wahaniami samopoczucia a elementami wegetatywnymi obrazu nerwicowego, przypada przede wszystkim pewnej grupie tych zjawisk, które dotąd zaniedbano zarówno w obserwacji badawczej, jak w poczynaniach leczniczych. Są to wrażenia czyli czucia cielesne, znane pod nazwą sensacyj, których treść uporczywie podawaną przez chorych poczytywano do niedawna za wytwór wyobraźni i których istnieniu należało najkategoryczniej przeczyć, jakoby w interesie chorego i dla prędszego osiągnięcia wyników leczniczych. Mamy tu do czynienia z przykładem pouczającym, jak dalece postępowanie lecznicze musi być ostrożne i rozpatrywać podmiotową stronę zjawiska chorobowego, przedstawioną przez chorego.

Nie ulega wątpliwości w świetle spostrzeżeń klinicznych, a także wyniki nowych badań anatomicznych tego nie wykluczają, eksperymentalne nawet potwierdzają, że regulowanie czynności ustrojowych (ruch serca, kiszek itd.) odbywa się na drodze mechanizmów odruchowych, w których skład mogą wchodzić, w zakresie samego układu wegetatywnego, odrębne włókna doprowadzające czyli czuciowe (W. Mixter, J. White) obok wykazanych już bezspornie ruchowych. Te procesy organiczne dokonują się w dużej mierze niezależnie od naszych działań celowych, których narzędziem jest układ koro-rdzeniowy i najczęściej nie dosięgają progu świadomości. Dzięki temu posiadamy możność mimo zmienionych stanów naszego samopoczucia, wolni od wrażeń, płynących z naszego ciała, zwracać zainteresowania na zewnątrz i ustosunkować się do naszego ja cielesnego, jako czynnik krytycznie obserwujący. Gdy jednak czucia wegetatywne z tego lub innego odcinka ciała przekroczą próg świadomości a wraz z nimi podniesie się fala przykrego samopoczucia, a zwłaszcza gdy te nieprzyjemne sensacje dopływać będą uporczywie z jednego lub kilku narządów, warunki dla chorobliwego przekształcania naszych myśli o stanie ciała przez te sensacje stają się wybitnie dogodne. W tym fakcie stapiania się wrażeń, otrzymanych drogą układu wegetatywnego a polegających np. na odczuciu skurczów serca, chwilowego bezwładu kończyny albo trudności mówienia z pojęciem naszego ja cielesnego, dochodzimy do uchwycenia objawu istotnego, wspólnego wszystkim stanom nerwicowym. Nie wszędzie jednak w równym stopniu uwydatnia się rola zespołu wegetatywnego i jego związek z uczuciowością a specjalnie tą jej odmianą, która odzwierciedla nam stany dobrej lub złej doli organizmu.

Dla omówienia tej sprawy przyjrzyjmy się różnym postaciom nerwic w ich zasadniczych objawach. Wspomnieliśmy już o ogólnym podłożu neuropatycznym, którego cechy kryją może w sobie specyficzną zdolność wytwarzania pewnych obrazów

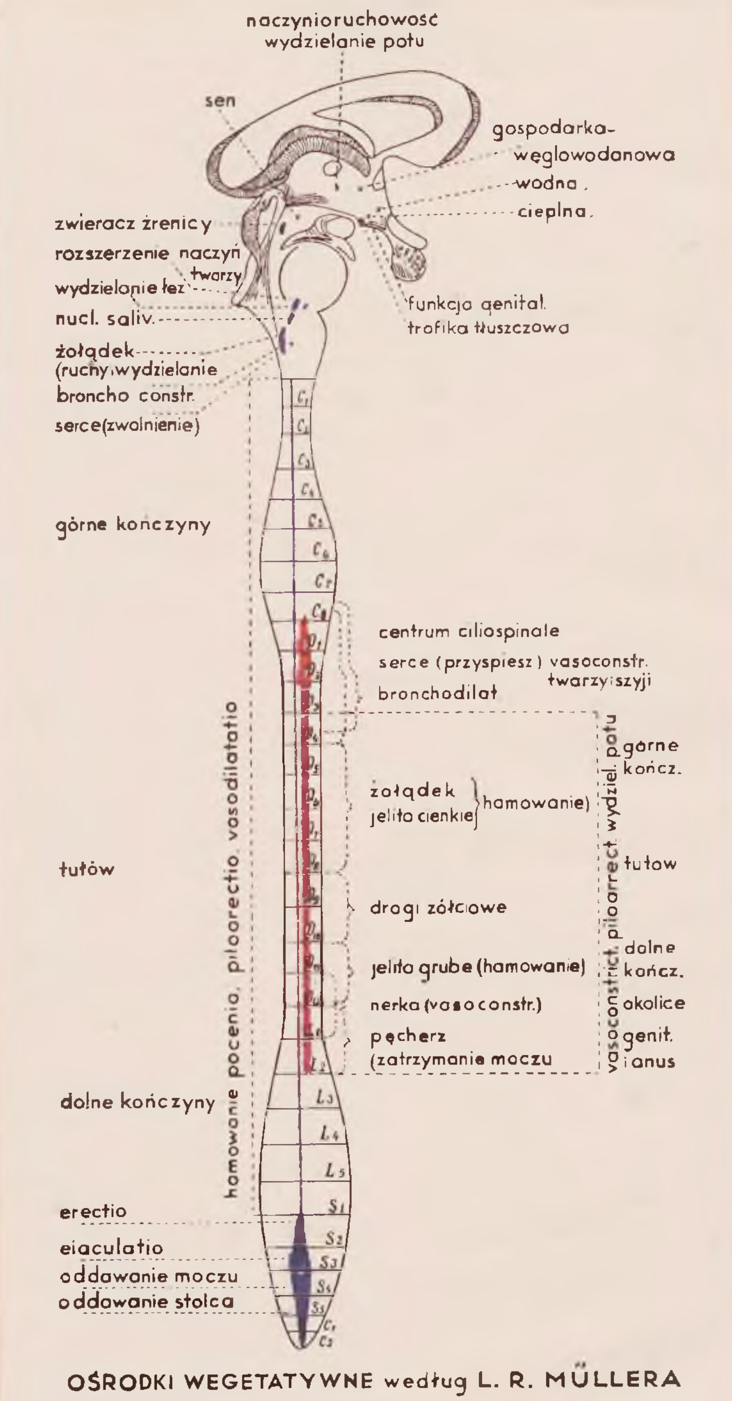
[1]) Wykład wygłoszony w Krak. Tow. Lek. dnia 27 maja 1936 r.

nerwicowych, ograniczamy się tu do zaznaczenia związanej z nim skłonności i mniejszej odporności systemu nerwowego. Siła czynników zewnętrznych i wstrząs przez nie wywołany, mogą jednakże dawać początek obrazom nerwicowym bez istnienia czynnika konstytucyjnego, podobnie jak długoletnie napięcie i wyczerpanie psychiczne, sprawy toksyczne, zakaźne lub wewnątrzwydzielnicze.

Poza tzw. nerwicami lokalnymi, jak naczynioruchowe zespoły Quinckego i Raynauda, które właściwie stanowią osobną grupę, odróżniamy dwa typy reakcyj nerwicowych tj. neurasteniczną i histeryczną, występujące albo oddzielnie albo jako zespoły w jednym obrazie klinicznym. Główne objawy neurastenii, opatrzone zostały w dawnym ujęciu etykietą drażliwej słabości *(reizbare Schwäche)*, gdzie niewątpliwie słusznie podkreślono moment obniżenia energii życiowej, idący w parze z rozdrażnieniem. Jeśli będziemy badali rozwój neurastenii, to niezależnie od przyczyn jej powstawania, spostrzeżemy najczęściej występowanie uosobnionych objawów natury cielesnej, (drżenie rąk, sensacje sercowe, zawroty głowy), które w miarę trwania i powtarzania się, nabierają tonu uczuciowego przykrego. Przez stałe skojarzenie tego pierwszego sygnału wyczerpania nerwowego z uczuciem przykrości, powstaje centralne ognisko, około którego grupuje się reszta objawów ze swoistym nastawieniem myślowym neurastenika. Pomiędzy objawami wegetatywnymi, zwłaszcza przykrymi uczuciami cielesnymi z ich wpływem ujemnym na samopoczucie a hipochondrycznymi myślami, które, podsycane nawrotami tych sensacyj, ubezwładniają często krytycyzm, tworzą się mniej lub więcej trwałe związki i wzajemne oddziaływania. Im bardziej ten zespół objawów przez długość stanu zostanie utrwalony, tym bardziej rośnie trudność uwolnienia chorego i zwiększa się częstość wahań i nawrotów. Wpływ właściwości neuropatycznych w postaci szczególnej wrażliwości i chwiejności układu wegetatywnego występuje tu często jaskrawo i przeciwdziała wyrobieniu i ugruntowaniu w psychice chorego poglądu o przemijającym charakterze schorzenia. Czucia wegetatywne zdolne są tu skutkiem obniżonego progu pobudliwości z danego odcinka szeroko promieniować i rozprzestrzeniać swe działanie na odcinki sąsiednie i ośrodki swojego układu.

Nauka o wago- i sympatykotonii pozwoliła wyróżnić dwie grupy objawów wegetatywnych na podstawie działania bodźców, idących od rdzenia i śródmózgowia do narządów wewnętrznych i skóry, a więc ruchowych. Nie znalazła tu należytego uwzględnienia czuciowa czyli dośrodkowa sfera pobudek, a jedyna ich droga doprowadzająca miałaby według tego poglądu leżeć w obrębie neuronu obwodowego układu piramidowego. Wyniki badań anatomicznych przemawiały za istnieniem w tzw. rogach bocznych rdzenia głównie piersiowego i części lędźwiowego ugrupowań komórek, z których wychodzą włókna przez korzonki przednie *(r. communicans albus)*, a po przebyciu synapsy w gangionie sympatycznym *(communicans griseus)* dążą wspólnie z nerwem rdzeniowym do narządów położonych w jamach ciała i skórze. Obserwacja kliniczna i eksperyment pozwalały w tych ośrodkach umiejscowić zespoły objawów, które na rozmaitych odcinkach ciała można było przeciwstawić innym ujawniającym przeciwną czynność tych samych narządów (rozszerzenie źrenicy i zwężenie, przyśpieszenie tętna i zwolnienie, zahamowanie ruchu robaczkowego jelit i pobudzenie itd.), posiadającym także swoje przedstawicielstwo anatomiczne w rdzeniu i to nie tylko w krzyżowym, jak do czasu badań Ken Kuré'go myślano, a także w jądrach dodatkowych niektórych nerwów mózgowych.

W naszkicowanym obrazie przedstawia się nam struktura układu wegetatywnego z częścią sympatyczną rdzeniowo-ganglionową i częścią parasympatyczną, położoną w rdzeniu, opuszce i śródmóżdżu, który w tym ujęciu może być regulatorem zjawisk przebiegających poza naszą świadomością i wolą, przede wszystkim w dziedzinie ruchowej (ruchy źrenic, naczynioruchowość, skurcz serca, pocenie się itd.). Zjawiska te stanowią niesłychanie czuły wskaźnik życia afektywnego, który może posłużyć do podziału uczuć pod względem jakościowym (Wundt). Wspomnieliśmy już, że występowanie tych objawów, zwłaszcza w większym nasileniu, łączy się zazwyczaj z ujemnymi wahaniami uczuciowymi. Wobec mimowolności przebiegu, niezależności pojawiania się i utrzymywania się w świadomości stają się te objawy przeżyciem niespodzianym, kłopotliwym i przykrym, które wzbudza niepokój. Mamy tu zatem do czynienia z elementami wrażeniowymi pochodzenia wegetatywnego, które powtarzając się naruszają stopniowo równowagę uczuciową i z powodu wybitnie przykrego zabarwienia cisną się na czoło świadomości. Tą drogą cała grupa zjawisk, które przebiegają w warunkach normalnych poza świadomością albo zlewają się z ogólnym samopoczuciem nie odbijają się na nim specjalnie, staje się uprzywilejowanym przedmiotem naszej uwagi w sensie niemiłym i niepokojącym. Jest to grupa zjawisk, wynikła z pobudek odśrodkowych sympatycznych i parasympatycznych, która pojawia się zazwyczaj w towarzystwie wrażeń z pewnych narządów i okolic ciała, docierających do naszej świadomości. Są to elementy czuciowe czyli wrażenia cielesne, pod nazwą sensacyj znane od dawna klinicystom. Nie miały one dotąd bezspornego umiejscowienia w anatomicznej budowie układu nerwowego. Przewodzenie tych bodźców usiłowano przypisywać drogom czuciowym zwyczaj-



OŚRODKI WEGETATYWNE według L. R. MÜLLERA

CZERWONE: sympatyczne
NIEBIESKIE: parasympatyczne
CZARNE: nadrzędne w międzymóżdżu

nym, chociaż odmienny, mało określony i zmienny charakter tych wrażeń o zabarwieniu często przykrym, bolesnym i niezwykle ujemnie nastrajającym nasze samopoczucie, kazał je odróżniać od jasnej i dokładnie dającej się odmierzać grupy czuć obwodowych (skóry i organów zmysłowych). Potrzeba przyjęcia dróg dośrodkowych czyli centripetalnych układu wegetatywnego, wypływa jasno ze spostrzeżeń klinicznych, a może także powołać się na wyniki eksperymentu (Förster, Draganesco). W świetle tych nowych zdobyczy innego nabierają znaczenia podmiotowe wypowiedzenia neurotyków zarówno dla zrozumienia obrazu chorobowego, jako też dla racjonalnego postępowania leczniczego. W tych sensacjach, trudnych do ścisłego sfor-

mułowania lecz bezpośrednio odtwarzanych przez chorego, bardzo często uparcie umiejscowionych i oddziałujących ujemnie na samopoczucie, musimy na zasadzie analizy budowy i czynności układu wegetatywnego upatrywać konkretne zjawiska, specjalną kategorię uczuć cielesnych, która posiada możliwość dalekiego promieniowania w kierunku ośrodkowym.

W myśl tego poglądu nowe zdobycze anatomiczne i doświadczalne w zakresie układu wegetatywnego pozwoliły stwierdzić wyżej w hierarchii położone ośrodki międzymóżdża, gdzie już ani pod względem czynności ani budowy nie możemy przeprowadzić podziału na sympatyczne i parasympatyczne składniki. Tu na małej przestrzeni w dnie trzeciej komory skupia się szereg jąder regulacyjnych dla niezmiernie ważnych czynności życiowych, których wykonywanie nie obarcza bezpośrednio świadomości i uwagi człowieka, jakkolwiek może wywierać bardzo znaczne i długotrwałe wpływy na jego psychikę przez wkraczanie w sferę uczuciowości i związki z gruczołami wewnątrzwydzielniczymi. Ośrodki międzymóżdża, które składają się u człowieka z dziewięciu jąder (u psa 15, u myszy 32 według Grünthala), były poddawane badaniom eksperymentalnym obok dawnych sposobów (ukłucia, przecięcia) za pomocą podrażnień elektrycznych cieniutkimi elektrodami (Hess). W ten sposób badano przebieg snu od zaśnięcia do przebudzenia się *(Tuber cinereum)*, zmiany ciepłoty *(Hyperthermia* i *Hypothermia)* na przestrzeni od *Pars optica hypothalami* do *corpus mammillare*, przesunięcia w obrazie krwi przy uszkodzeniu *nucleus paraventricularis*, zmiany ciśnienia krwi i arytmię serca, zaburzenia przemiany materii *(nucl. paraventr.)*, wpływy na procesy naczyniowe i perystaltykę żołądka, odczuwanie bólu i powstawanie drgawek *(N. tuberis)*. Interesujące są spostrzeżenia Förstera nad hipertermią hipotalamiczną, występującą po operacjach mózgowych, która wyróżnia się bladością i chłodem skóry przy skurczu naczyń skórnych, brakiem pocenia się. Kroll zaobserwował od 3 do 5 stopni różnicy pomiędzy ciepłotą skóry a wnętrzem ciała. Cushing zauważył nadżerki i wrzody błony śluzowej żołądka z objawami podrażnienia otrzewnej po operacjach mózgowych i tłumaczy je uszkodzeniem parasympatycznego ośrodka w *hypothalamus* o czynnościach nadrzędnych dla nerwu błędnego. Te spostrzeżenia w zakresie czynności związanych z *hypothalamus* wprowadzają nas w możliwości powikłań, które ze skromnych sensacji miejscowych w miarę promieniowania na wyższe ośrodki wegetatywne urastają do poważnych zaburzeń. Około osiowego zespołu czuciowych i ruchowych elementów wegetatywnych i towarzyszących im wahań samopoczucia kształtuje się jednostronnie oceniający zdrowie i zadania życiowe hipochondryczny światopogląd. Tak przedstawiałaby się struktura kliniczna neurastenii.

Inaczej rzecz wygląda w histerii, jakkolwiek i tu ważna rola przypada udziałowi elementów wegetatywnych, których promieniowanie sięga już nie tylko do ośrodków wegetatywnych, ale przerzuca się na układ ruchów dowolnych, powodując pewne, sprzężone z poczuciem choroby postawy, przykurcze, drżenia, bezwłady itd. Niewątpliwie odgrywa tu rolę tak zaakcentowana przez Babińskiego sugestia lub autosugestia, a więc mechanizm psychologiczny, utrwalający sensacje czyli wrażenia somatyczne, odczute w chorobliwym przeżyciu. Nie wydaje się nam jednak słusznym, że Babiński odgranicza ostro od histerii, uzależnionej przezeń od czynnika sugestywnego tzw. przez niego zaburzenia odruchowe, które trafnie zresztą przypisuje zmianom w sympatycznych ośrodkach rdzeniowych. Sugestia, idąca po torach wytkniętych przez elementy wrażeniowe somatyczne (drętwienia, drżenia, bezwłady itd.), częstokroć u osobnika neuropatycznego i mniej wartościowego intelektualnie, składa się na zespół nerwicy histerycznej.

Spostrzegamy w tej postaci neurotycznej nadmierną podatność na wpływy czyli sugestywność, która osiąga szczyt w bezwzględnym poddaniu się pewnym somatycznym przeżyciom i utrwalaniu związanych z tym treści myślowych, ruchów przymusowych, bezwładów albo ubytków w dziedzinie wyrazowej. W ten sposób elementy wegetatywne wplatają się tutaj w mechanizmy psychologiczne, wiodące do swoistego nastawienia chorej osobowości do sprawy leczenia i zdrowienia. Wyraża się ono w obawie zmierzenia się z trudnościami życia lub raczej chęci ucieczki w chorobę *(Wunschneurose)*, w czym nie ma oczywiście pierwiastków świadomej woli lecz działanie hipobuliczne po myśli Kretschmera.

Jeżeli teraz uszeregujemy obrazy kliniczne, które jeszcze zaliczamy do nerwic i wymienimy wśród nich oprócz omówionych powyżej postaci neurastenicznej i histerycznej tzw. nerwice narządowe, naczynioruchowe, wegetatywne, to możemy im odmówić racji samodzielnego bytu. Nie ma bowiem nerwic bez zmian, przemijających wprawdzie ale dotyczących całej osobowości przede wszystkim w jej nastawieniu uczuciowym do własnej sprawności życiowej.

W ukształtowaniu tego momentu decydująca rola przypada zjawiskom natury czuciowej i ruchowej, rządzonym — przez układ wegetatywny.

Piśmiennictwo:

O. Förster, H. Altenberg, F. W. Kroll: Zeitschr. Neurol. 1929. 121/1. — E. Grünthal: Fortschr. der Neurol. u. Psych. 1930/12. — G. Bodechtel: Fortschr. der Neurol. u. Psych. 1936/4, 5. — L. R. Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe. 1931. — J. K. Schultz: Organneurosen als psychotherapeutisches Problem 1932. — W. Mixter, J. White: Archives of neurology and psychiatry. 1931/5.

PRACE ORYGINALNE.

Dr J. KOWALCZYKOWA i Dr A. SOKOŁOWSKI. Kraków.

W sprawie białaczki monocytowej jako schorzenia układowego.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr T. Tempka
i z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski.

Białaczki monocytowe stanowią jeden z trudniejszych działów współczesnej hematologii, dział, w którym ścierają się ze sobą najsprzeczniejsze poglądy. Wszystkie one łączą się ściśle z zapatrywaniami na sporne, jak dotąd, pochodzenie monocyta. Dążenie do wyjaśnienia wątpliwości, dotyczących pochodzenia monocyta, oraz schorzeń związanych ze zwiększeniem w krwi obwodowej ilości monocytów dojrzałych lub ich form młodych, monoblastów, mogą iść kilkoma drogami. Pierwszą z nich są badania embriologiczne, drugą kliniczna obserwacja łącznie z badaniem anatomopatologicznym samoistnie powstających schorzeń, wreszcie doświadczenia na zwierzętach i hodowla tkanek lub komórek krwi poza ustrojem (Timofejewsky i Benewolenskaja). Jest zupełnie oczywiste, że drugi sposób badania samoistnych schorzeń u ludzi jest najbardziej wartościowy i dlatego też każdy przypadek białaczki monocytowej zasługuje na uwzględnienie, tym bardziej, że stosunkowo niewiele spośród ogłoszonych spostrzeżeń zostało opracowanych wyczerpująco klinicznie i uzupełnionych badaniem sekcyjnym i mikroskopowym narządów krwiotwórczych. Spostrzeżenia dotyczące tego schorzenia, choćby nawet nieliczne, tym bardziej zasługują na uwzględnienie, że niektórzy autorowie odmawiają wogóle białaczce monocytowej praw odrębnej jednostki chorobowej.

Ponieważ rozpoznanie białaczki monocytowej opiera się głównie na morfologicznych cechach krwinek, dlatego należy rozważyć najważniejsze cechy postaciowe monocyta. Nazwą tą określamy dzisiaj dojrzałą samodzielną krwinkę, największą z występujących w krwi obwodowej, o średnicy od 12 do 20 μ. Jądro zajmujące znaczną część komórki barwi się blado w porównaniu z jądrami innych ciałek białych i ma delikatną budowę siateczkową ze zgrubieniami w miejscach odpowiadających węzłom siateczki. Zrąb chromatynowy jądra bywa delikatniejszy w młodych formach monocyta, a grubszy w starszych. Kształt jądra bywa najrozmaitszy, w młodszych monocytach lub monoblastach owalny lub okrągły, w formach dojrzalszych nerkowaty, podkowiasty lub nawet częściowo rozczłonkowany. Jąderka zazwyczaj nie bywają widoczne, jeśli są, to bardzo nieliczne, niezbyt wyraźne, i głównie w formach młodszych. Protoplazma monocytów barwi się sposobem Giemsy szarawo-niebiesko (*„düstergrau"*, *„bleu gris du ciel d'orage"*) czym różni się od wyraźnie zasadochłonnej żywo niebieskiej protoplazmy limfocytów. W preparatach prawidłowo zabarwionych są w protoplazmie widoczne azurochłonne ziarenka, znacznie liczniejsze i drobniejsze niż w komórkach pochodzenia szpikowego. Ziarenka azurochłonne są mniejsze w formach młodszych, mają również zmniejszać się w monocytach chorobowo zmienionych. Przy badaniu odczynu oksydazowego ziarenka bywają również drobniejsze, dlatego też niektórzy autorowie uważają ten odczyn za ujemny. Jednak odczyn oksydazowy dodatni nie występuje stale w monocytach (Büngeler). Dalszą charakterystyczną cechą monocytów jest fagocytoza, uważana przez niektórych (Schilling) za dowód histiocytowego pochodzenia monocytów. Jednak Naegeli i Lubarsch nie sądzą, ażeby fagocytoza miała jakieś znaczenie

rozstrzygające o pochodzeniu monocytów. Wedle Merklena i Wolfa protoplazma monocytów jest stosunkowo długo półpłynna, przez co komórki mają zdolność zmiany kształtu i tworzenia wypustek protoplazmatycznych *(nibynóżek)*, co zdaniem niektórych jest szczególnie wyraźne w formach młodych. W ostatnich latach dzięki zastosowaniu sposobów zażyciowego barwienia komórek barwikami zasadowymi, głównie zielenią janusową i czerwienią obojętną (Seeman, Sabin), zdołano uwidocznić w monocytach pewne twory w postaci rozet w protoplazmie, które mają być charakterystyczne dla monocytów i odróżniać je od innych krwinek białych. Masugi jednak zaprzecza, aby rozety miały być charakterystyczne dla monocytów, ponieważ znajdował je i w innych komórkach.

Pochodzenie monocytów stanowi ciągle jeszcze temat sporny. Rozbieżności w poglądach wynikają w dużej mierze z różnicy stosowanych metod barwienia, w zależności od tego czy chodzi o badania histologiczne czy hematologiczne. Jest zupełnie zrozumiałe, że subtelne szczegóły cytologiczne, rozstrzygające zasadniczo o ocenie komórki, są dostępne przede wszystkim w badaniach materiału uzyskanego za życia z krwi obwodowej lub bezpośrednio z narządów krwiotwórczych, w preparatach zaś sporządzanych z materiału sekcyjnego, nieraz w kilkadziesiąt godzin po śmierci, mimo stosowania poprawnej techniki histologicznej wyniki są wogóle dość niepewne. Jednak niezależnie od metodyki badań istnieją zasadnicze różnice w poglądach na pochodzenie monocytów. Najczęściej zapatrywania te wiążą się ściśle z poglądami autorów na pochodzenie krwinek białych wogóle.

Część autorów sądzi, że monocyty są pochodzenia limfatycznego (Pappenheim, Arneth, Benda, Hirschfeld). Downey, który uważa monocyty za obrazy stadiów czynnościowych limfocytów; w nowszych czasach wyraził pogląd, że limfocyty krwi zalegające w zatokach śledzionowych mogą pod wpływem bliżej nieokreślonego czynnika śledzionowego ulec przekształceniu na monocyty. Rolę śledziony w powstawaniu monocytów podkreślają niektórzy dawniejsi autorowie, jak Meyer, Beneke, Gruber, Türck na podstawie preparatów barwionych metodą Jennera. Uważali oni monocyty za komórki miazgi śledzionowej. Pogląd ten jednak z czasem, w miarę udoskonalania metod barwienia, został zupełnie zarzucony.

Pochodzenie monocytów z utkania szpikowego ma również szereg poważnych zwolenników, jak Naegeli, Ziegler, Jagič, Adler, Banti a w ostatnich czasach Penati i Momigliano. Naegeli uzasadnia teorię szpikowego pochodzenia monocytów podobieństwem budowy jąder monoblasta i myeloblasta, po wtóre występująca w czasie dojrzewania monocytów segmentacja jądra podobną jest do tej, jaką spotyka się w innych komórkach pochodzenia szpikowego. Ziarnistość azurochłonną monocytów uważa Naegeli za odpowiednik ziarnistości występujących w granulocytach. Wreszcie wedle Naegelego rozstrzygające znaczenie posiada dodatni odczyn oksydazowy, charakterystyczny dla komórek pochodzenia szpikowego.

W sprzeczności z tym poglądem wystąpił Schilling z zapatrywaniem, że monocyty stanowią odrębny, samodzielny układ krwinek białych, pochodzący z układu siateczkowo-śródbłonkowego. Zapatrywanie to zyskało w ostatnich czasach znaczną liczbę zwolenników (Aschoff, Masugi, Seemann, Büngeler). Podstawowym spostrzeżeniem, na którym Schilling opiera swój pogląd, był przypadek chorobowy opisany przez Schillinga i Reschada, jako białaczka monocytowa. Dalsze przypadki podobnych białaczek, opisane przez innych autorów, jako też znane ogólnie odczyny monocytowe w chorobach zakaźnych, wreszcie liczne doświadczenia na zwierzętach sprawiły, że pogląd Schillinga jest obecnie dość ogólnie przyjęty. Stanowisko Schillinga jest nawiązaniem do poglądów dawniejszych autorów, jak Patella, Tigri, Benjamin i Rieux, którzy przyznając monocytom pewną odrębność wśród białych ciałek krwi, wywodzili ich pochodzenie ze śródbłonków naczyniowych. W ostatnich latach wystąpili w obronie tej teorii Debenedetti i Florentini, którzy w przypadkach śródbłonkowicy *(endotheliosis)* na tle zakażeń, stwierdzili w krwi występowanie komórek o cechach monocytów, powstających ze złuszczonych śródbłonków. Zaznaczyć należy, że autorowie ci opierali się wyłącznie na preparatach histologicznych, w których należyta ocena delikatnych szczegółów cytologicznych jest wogóle dość niepewna.

Wreszcie część autorów uważa monocyty za komórki niejednolitego pochodzenia. Bock i Wiede utrzymują, że oprócz układu siateczkowo-śródbłonkowego także i myeloblasty mają zdolność wytwarzania komórek monocytoidalnych. Głównymi zwolennikami tego poglądu są Aschoff i Kiyono, którzy na podstawie zażyciowego barwienia tolidyną wyróżniają trzy typy monocytów, a mianowicie: barwiące się zażyciowo monocyty pochodzenia histiocytowego, tzw. histiocyty krwi, dalej monocyty również barwiące się zażyciowo, a mające pewne podobieństwo do komórek szpikowych. Ten drugi rodzaj monocytów ma odpowiadać komórkom przejściowym Ehrlicha. Wreszcie trzeci typ stanowią monocyty nie barwiące się zażyciowo, również spokrewnione z komórkami utkania szpikowego. W ten sposób Aschoff i Kiyono usiłują pogodzić rozbieżne teorie co do pochodzenia monocytów. W ostatnich latach Seemann na podstawie licznych badań doświadczalnych, przeprowadzonych w pracowni Aschoffa, dochodzi do wniosku, że pochodzenie monocytów z młodych, niewyróżnicowanych komórek mezenchymy najlepiej odpowiada znanym dotychczas faktom, głównie z dziedziny doświadczalnie wywoływanego zapalenia. Wedle Seemanna monocyty mogą w pewnych przypadkach ulec przekształceniu na histiocyty. Natomiast wykształcone śródbłonki naczyniowe, granulocyty, limfocyty i dojrzałe komórki tkanki łącznej, jako wysoko zróżnicowane komórki, nie mogą być zdolne do żadnego dalej idącego przekształcenia. Pogląd ten jest wogóle zgodny z doświadczeniami przeprowadzanymi w pracowni Fischera-Waselsa (głównie Büngeler). Mimo przekonujących spostrzeżeń, przemawiających za pochodzeniem monocytów z układu siateczkowo-śródbłonkowego w najogólniejszym znaczeniu, zagadnienie pochodzenia monocytów jest nadal nie rozwiązane.

W warunkach prawidłowych znajduje się we krwi 4 do 6% monocytów, w pewnych przypadkach chorobowych ilość monocytów może dochodzić do 94%. Spostrzegano wybitne wzmożenie ilości monocytów w przypadkach przewlekłego zakaźnego zapalenia wsierdzia, w ospie i ospicy (Schilling), w zimnicy, durze brzusznym, osutkowym i powrotnym. Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że w zatruciach np. ołowiem (Lenzi) zwiększa się znacznie ilość monocytów w krwi obwodowej, podobnie wskutek przegrzewania zwierząt (Sasybin). Odrębną grupę w monocytozach stanowi tzw. angina monocytowa, której przebieg kliniczny jest dość charakterystyczny (Otto). Na błonie śluzowej gardła i migdałkach występują zmiany, przypominające zmiany błonicze, równocześnie występuje wybitne powiększenie gruczołów chłonnych. W obrazie krwi jest wyraźna limfocytoza i miernego stopnia monocytoza. Schorzenie przebiega z nietypową gorączką i cechuje się łagodnym przebiegiem bez powikłań.

Pojęcie białaczki monocytowej wprowadził do piśmiennictwa Schilling, opisując wraz z Reschadem w roku 1913 przypadek, przypominający klinicznie ostrą białaczkę. W obrazie krwi obwodowej przy neutropenii i limfopenii względnej stwierdzali ci autorowie komórki duże, jednojądrzaste, określane przez nich jako monocyty, występujące w ilości do 71,8%. Wśród nich 7,4% komórek miało jądra okrągłe, a 64,4% płatowate, rozczłonkowane. W obrazie sekcyjnym w szpiku kostnym, śledzionie i wątrobie oraz w gruczołach chłonnych stwierdzali ci autorowie rozrost komórek, odpowiadających cechami morfologicznymi monocytom krwi obwodowej. Wszystkie te komórki cechowały się ujemnym odczynem oksydazowym. Równocześnie było wyraźne upośledzenie odnowy erytroblastycznej i limfoblastycznej, a odnowa składników leukoblastycznych była zaznaczona tylko w szpiku kostnym. W gruczołach chłonnych i śledzionie stwierdzali ci autorowie fagocytozę krwinek czerwonych. Na podstawie tego obrazu Schilling i Reschad rozpoznawali układowe schorzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego i określili je nazwą białaczki monocytowej. Zasługę opisu pierwszych przypadków białaczki monocytowej przyznaje się jednak teraz autorom francuskim (Hayem i Lion), którzy jeszcze w roku 1909 ogłosili trzy przypadki nowego typu białaczki, którą określali jako białaczkę limfatyczną przewlekłą o typie śledzionowym *(„leucémie lymphatique chronique à type splénique pur")*. Opis hematologiczny i przebieg kliniczny odpowiadają w dużej mierze obrazowi białaczki monocytowej opisanej przez Schillinga i Reschada. W latach późniejszych, po Schillingu, ogłoszono około 50 przypadków białaczki, określanych jako białaczka monocytowa. Ustalenie wspólnego jednolitego typu tej jednostki chorobowej napotyka na duże trudności głównie z tego powodu, że opisy są dość niejednolite. Bardzo często nie wykonywano sekcji zwłok, zaś badania hematologiczne ograniczają się jedynie do krwi obwodowej. Zażyciowe badanie szpiku kostnego przeprowadzano zaledwie w nielicznych przypadkach, przy czym badano szpik pobrany z kości goleniowej. Obraz kliniczny ostrej białaczki monocytowej nie odbiega zazwyczaj od obrazu ostrej białaczki szpikowej.

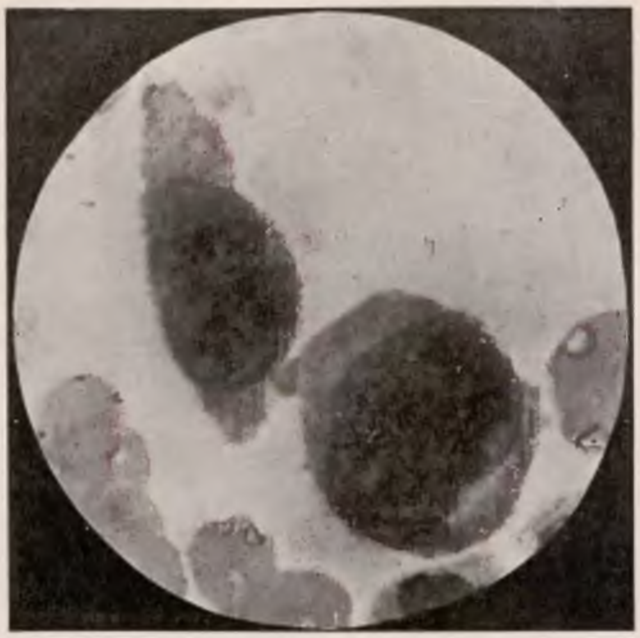
Sprawa ta występuje u osób w rozmaitym wieku, jednak nieco częściej u młodych; niektórzy autorowie podkreślają większą częstość białaczek monocytowych u mężczyzn, jednak nie można tutaj wykryć żadnego prawa. Początek choroby bywa już to

ostry, już to niewyraźny, wśród objawów ogólnych, znużenia, braku apetytu i zmian miejscowych na błonie śluzowej dziąseł, języka i migdałków, które często przechodzą w rozległe zmiany martwicze. Również wyraźna jest bladość powłok i błon śluzowych, jednak bez odcienia żółtaczkowego. Gruczoły chłonne są zazwyczaj powiększone, jednak najczęściej na pierwszy plan wysuwa się powiększenie śledziony, a czasem i wątroby. Równocześnie występuje gorączka o typie przepuszczającym lub zwalniającym. W niektórych przypadkach występują w skórze nacieki monocytów w postaci płaskich guzeczków. Skaza krwotoczna, która zazwyczaj występuje w postaci wybroczyn a czasami krwawień z dziąseł może ujawniać się także w postaci krwiomoczu (J. Morgan i Yu-Tsang-Hsu). Przebieg schorzenia jest zazwyczaj ostry lub podostry, od kilku tygodni do kilku miesięcy. Opisano prócz tego przypadki przewlekłej białaczki monocytowej, trwające 1 do 2 lat, z okresami poprawy, jednak zawsze kończące się śmiercią wśród nasilenia się końcowego objawów chorobowych. Rozpoznanie pewne białaczki monocytowej w przeważającej liczbie przypadków nie jest łatwe, głównie ze względu na zmienność obrazu krwi w końcowych okresach choroby. Przy tym różnicowanie pomiędzy młodymi formami ciałek białych jest w pewnych przypadkach bardzo trudne. Ta zmienność obrazu krwi obwodowej bywa czasami przyczyną zmiany rozpoznania w ciągu obserwacji klinicznej i wymaga systematycznego badania krwi obwodowej i szpiku. Ogólna ilość ciałek białych w przebiegu białaczek monocytowych jest wogóle niższa niż w innych typach białaczek i nie przekracza zazwyczaj 100.000 w mm³. Jednak w razie zaostrzenia się obrazów chorobowych w końcowych okresach choroby ilość krwinek białych może wzrastać kilkakrotnie. W odsetkowym stosunku wzrost ilości monocytów następuje najczęściej na niekorzyść innych ciałek białych, zwłaszcza dojrzałych form granulocytów. Myeloblasty pojawiają się stale i dochodzą zwłaszcza w okresach końcowych do ilości 2—6%, jak np. w przypadku naszym lub przypadkach Levina. Najmniejszym stosunkowo zmianom ulegają limfocyty, których ilość waha się zazwyczaj w granicach prawidłowych, lub nieznacznie poniżej nich. W niektórych przypadkach, jak np. Grenet-Levent'a i Isaaca Georg'a ilość limfocytów dochodzi do 95%. W zakresie krwinek czerwonych jest zazwyczaj niedokrwistość, najczęściej o typie nadbarwliwym, oraz anizocytoza z nielicznymi megalocytami. Obok białaczki ostrej opisano także formy podostre lub przewlekłe, te jednak są dość często podawane w wątpliwość (Marchal-Bergeton-Mahoudeau, Weissenbach, Labbé-Boulin-Balmus, Doan, Wiesemann). W tych typach podobnie, jak w białaczce ostrej występuje znaczne powiększenie śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych. Skazy krwotocznej przeważnie nie bywa lub też bywa ona w okresach zaostrzeń. Niedokrwistość bywa mniejsza. Ilość krwinek białych bywa bardzo rozmaita, od wartości aleukemicznych aż do kilkuset tysięcy, ilość monocytów bywa dość znaczna, ilość monoblastów zmienna, zależna od okresu cierpienia. Początek bywa zazwyczaj niewyraźny, w toku choroby pojawiają się mniejsze lub większe zaostrzenia, którym towarzyszą takie objawy, jak obrzęk niezajętych poprzednio gruczołów chłonnych, bóle kostne, objawy silniejszej niedokrwistości lub skaza krwotoczna. Pomiędzy okresami zaostrzeń występują okresy poprawy, trwające czasem 2 do 3 lat.

Co do leczenia, to w przypadkach białaczek monocytowych ostrych jesteśmy zupełnie bezsilni. Przetaczanie krwi bądź jednorazowo w większej ilości, bądź w ilościach 100—200 cm³ w krótkich odstępach czasu (Greneut-Leveunt) nie daje żadnego wyniku poza niekorzystnym dla chorego wstrząsem anafilaktycznym. W przypadkach przewlekłych korzystne wogóle wyniki daje leczenie energią promienistą, stosowane głównie w okresach zaostrzeń. Jedynie przypadki daleko posunięte zachowują się wobec tego leczenia opornie, a nawet występują pogorszenia (Marschal, Bergeton, Mahoudeau).

Zmienność obrazu chorobowego jest przyczyną, dla której wbrew poglądowi pewnej części autorów (Schilling, Fleischmann, Rectano, Evald, Goldschmied, Isaac), inni, jak Naegeli, Spengler, Kreibich, Letterer, nie uznają samoistnego klinicznego charakteru białaczki monocytowej.

Rozpatrując szczegółowo przypadki białaczki monocytowej, opisywane przez rozmaitych autorów, napotyka się na rozmaite obrazy hematologiczne (zwłaszcza jeśli prowadzono dłużej obserwację kliniczną) oraz na dość rozmaite przy tym obrazy sekcyjne. Wogóle można do pewnego stopnia uporządkować te przypadki, dzieląc je na trzy grupy. Pierwszą grupę stanowią przypadki, zaliczane mylnie do typu białaczek. Są to ciężkie stany septyczne, o zupełnie niejasnej etiologii, zazwyczaj kończące się śmiercią. W krwi obwodowej jest monocytoza znacznego stopnia, jednak znajduje się wyłącznie formy monocytów dojrzałe. Sekcyjnie nie stwierdza się wedle Oberlinga i Guerina rozrostów układu siateczkowo-śródbłonkowego, tylko przerost tkanki szpikowej i niekiedy pozaszpikowe ogniska leukopoezy. Są to zatem stany septyczne z monocytozami a nie białaczki monocytowe. Wedle Naegelego przypadek opisany przez Schillinga jest właśnie takim stanem septycznym z monocytozą, a nie właściwą białaczką, ponieważ nie było w krwi obwodowej młodych form monocytów. Wedle Naegelego nazwa białaczki monocytowej nie ma takiego samego uzasadnienia, jak nazwa białaczki eozynofilnej w przypadkach wzmożenia granulocytów eozynochłonnych w pewnych schorzeniach.



Ryc. 1. Monoblast i komórka przejściowa.

Nie należy również zdaniem Oberlinga i Guerina zaliczać do białaczek monocytowych tych przypadków, w których pojawiają się w krwi obwodowej np. w przypadkach zaostrzeń, młode formy szpikowe. Do tej grupy należy zatem przypadek Naegelego, w którym na kilkanaście dni przed śmiercią pojawiły się w krwi obwodowej w przeważającej ilości mikromyeloblasty, natomiast monocyty spadły do ilości 1,3%. W obrazie sekcyjnym w tym przypadku stwierdzono tylko przerost układu myeloblastycznego. Pojawienie się monocytów lub myeloblastów, tzw. *„poussée monocytaire ou monoblastique"* autorów francuskich, może występować w początkach choroby lub też przy jej końcu. Ta grupa białaczek stanowi przejście pomiędzy białaczkami monocytowymi, a limfatycznymi albo szpikowymi.

Grupę właściwych białaczek monocytowych stanowią obrazy chorobowe, w których w krwi obwodowej oprócz zwiększonej ilości monocytów pojawiają się formy młode, monoblasty. Sekcyjnie w tych przypadkach stwierdza się tylko rozrosty układu siateczkowo-śródbłonkowego, natomiast odnowa granulocytów i limfocytów jest znacznie upośledzona. Do grupy zatem prawdziwych białaczek monocytowych można zaliczyć stosunkowo niewielką liczbę przypadków białaczki.

Poza tym spotyka się w piśmiennictwie bardziej odosobnione zapatrywania, jak np. Marschalla, wedle którego białaczka monocytowa jest właściwie białaczką limfatyczną, tylko zmienioną przez działanie hipotetycznego czynnika śledzionowego. Zapatrywanie to opiera się zresztą na przyjętym przez Marschalla pochodzeniu monocytów z limfocytów.

Wobec tej znacznej rozbieżności poglądów i nieustalonej dotąd patogenezy białaczek monocytowych godne jest uwagi każde spostrzeżenie w tej dziedzinie, zwłaszcza, jeśli przypadek taki był równocześnie badany sekcyjnie.

Przypadek, który jest przedmiotem niniejszej publikacji, dotyczył 36-letniej kobiety, robotnicy rolnej, którą przywieziono do Kliniki wśród wysokiej gorączki, dreszczów, bólów głowy, swędzenia i znacznej bladości powłok. Choroba rozpoczęła się nagle przed trzema tygodniami wśród opisanych objawów, do których przed tygodniem przyłączył się ból zębów szczęki dolnej tudzież ogólne osłabienie. Bladość powłok, początkowo nieznaczna, z biegiem czasu wzmogła się wyraźnie. Poprzednio, jak chora podaje, nie chorowała; ma 6 dzieci zdrowych, nie roniła, ciąże przechodziła prawidłowo. Pierwsza miesiączka w 15 roku ży-

cia, następne zawsze prawidłowe. Co do dziedziczności żadnych ważniejszych szczegółów chora nie podaje.

Badanie przedmiotowe: Wzrost średni, budowa prawidłowa, skóra i widoczne błony śluzowe wybitnie blade, bez odcienia żółtaczkowego. Na klatce piersiowej i na nogach ślady drapania, na skórze brzucha rozstępy poporodowe. Podściółka tłuszczowa dość dobrze zachowana. Gruczoły limfatyczne w obu okolicach pachwinowych i na szyi poniżej wyrostków sutkowych, zwłaszcza po stronie lewej, powiększone, niebolesne i twarde. W jamie ustnej znaczne ubytki w uzębieniu, błona śluzowa wybitnie



Ryc. 2. Wątroba. Rozrost komórek siateczki dokoła naczyń w tkance międzyzrazikowej.

blada. Migdałki silnie powiększone, pokryte cieczą ropną. Na błonie śluzowej wyrostka zębodołowego szczęki dolnej po stronie lewej obrzęk bolesny przy ucisku i dość rozległe powierzchowne owrzodzenie, przechodzące na błonę śluzową policzka lewego. W zakresie klatki piersiowej skrócenie odgłosu opukowego nad obu szczytami i rozsiane obustronne świsty i furczenia. Narząd krążenia poza szmerami czynnościowymi nad wszystkimi ujściami zmian nie wykazuje: tętno 110 na minutę miarowe, dość chybkie. Brzuch kształtu prawidłowego — lekko tkliwy przy ucisku, wątroba nie powiększona, śledziona znacznie powiększona, wyczuwalna na szerokość 3 palców poniżej lewego łuku żebrowego, dość twarda. Pozostałe narządy i układ nerwowy bez zmian.

Badanie moczu poza śladem białka zmian nie wykrywa.

Badanie krwi (1. IV. 1935).

I. Krew obwodowa. A. Składniki postaciowe.

a) Układ erytroblastyczny. E: 1,200.000, Hb: 26%, I: 1,08, ilość retikulocytów: 0,2%, w obrazie krwinek czerwonych dość znaczna anizocytoza, nieliczne megalocyty, przeciętna średnica (met. B o c k a) 7,9.

b) Układ leukoblastyczny: L.: 21.000, N. wielojądrz.: 7%, N. pałeczk.: 0,5%, Promyeloc.: 5%, Myelobl.: 5%, Eoz.: 1%, Zasadochł.: 1%, Limf.: 7%, Monoblastów: 30%, Monocytów: 43%.

c) układ tromboblastyczny: Ilość płytek (met. F o n i o) 14.000, wielkość zmienna, dość znaczna ilość płytek dużych patologicznych.

B. Badanie fizykochemiczne i biologiczne. Czas krwawienia 2,5 min., czas krzepnięcia: odczyn 4 min., całkowite skrzepnięcie 15 min. Objaw śródbłonkowy dodatni, objaw opukowy 0. Odczyn Widala 0. Odczyn Weila 0. Odczyn zlepny z pałeczką Banga oraz z pałeczkami wrzekomodurowymi A. B i C: 0. Odczyn Wassermanna: +++. Odczyn Meinickego: +. Odczyn cytocholowy: +; badanie bakteriologiczne krwi wykazało po 48 godzinach posiewy jałowe.

Badanie szpiku kostnego (uzyskanego przez nakłucie mostka) 12. IV. 1935.

a) Układ erytroblastyczny: Krwinki czerwone okazują anizocytozę, poikilocytozę i schizocytozę miernego stopnia, nieznaczną polichromatofilię, nieliczne ciałka Jolly'ego i poszczególne typowe megalocyty. Stosunkowa ilość normoblastów tak ortochromatofilnych jak i polichromatofilnych jest wyraźnie zmniejszona. Nieliczne promegaloblasty.

b) Układ leukoblastyczny: W każdym polu widzenia po 6—20 krwinek białych. Wśród nich obok całkiem typowych morfologicznie myeloblastów spotyka się stosunkowo znaczną ilość komórek charakteryzujących się dużą wielopostaciowością jąder, począwszy od jądra gruszkowatego przez wszystkie przejścia do jądra pałeczkowatego; niektóre z tych jąder przypominają kształtem zupełnie jądra monocytów dojrzałych, różnią się od nich budową drobnoziarnistą i wyraźnymi jąderkami. Chromatyna ich okazuje miejscami zgrubienia różnokształtne i nierównomierność skupienia. Również dużą różnorodność przedstawia protoplazma tych komórek. Obok postaci z protoplazmą silnie zasadową stwierdza się dość znaczną ilość komórek z protoplazmą barwiącą się szaro-niebiesko, miejscami słabo oksyfilną, o budowie niejednolitej, piankowatej, z wypustkami podobnymi, jak w komórkach śródbłonkowych. W dużej liczbie tych komórek są ziarenka azurochłonne, które bądź to są grube, o tym typie, jaki spotyka się w promyelocytach, bądź też drobne, jak w monocytach i w komórkach histiocytowych. W dojrzałych ciałkach białych, począwszy od myelocytów, stwierdza się zmiany degeneracyjne tak w jądrach, w których chromatyna jest nierównomiernie rozłożona i zbita miejscami w skupienia, jak i protoplazmie, gdzie ziarenka są nierówne i nierównomiernie rozmieszczone. Liczne wodniczki w jądrach i protoplazmie. Dość liczne komórki plazmatyczne.

c) Układ histiocytowy. W układzie tym stwierdza się bardzo wyraźną hiperplazję tj. pomnożenie a ponadto bardzo znaczną wielopostaciowość komórek tego układu. Obok zupełnie dojrzałych typowych monocytów stwierdza się komórki młodsze, które tak pod względem morfologii jąder, jak i protoplazmy stanowią przejście między monocytami a myeloblastami tak, że określenie przynależności tych form do układu leukoblastycznego albo histiocytowego sprawia duże trudności. Niezależnie od tych postaci stwierdza się małe komórki ogoniaste, z jądrem okrągłym, o dość zbitej chromatynie a protoplazmie barwiącej się szaro-niebiesko, piankowatej, z drobnymi ziarenkami azurochłonnymi. Kształt tych komórek jest wydłużony. Poszczególne jądra wypełniają zupełnie komórkę, pozostawiając jedynie drobną wypustkę protoplazmatyczną. Komórki te odpowiadają typowym komórkom histiocytowym.

d) Układ tromboblastyczny. W układzie tym stwierdza się bardzo niewielką ilość megakarioblastów i megakariocytów, tudzież małą ilość płytek.

Badanie układu leukoblastycznego 13. IV. 1935. L.: 121.000, N. wielojądrz. 8,5%, N. pałeczk. 0%, N. mł.: 0%, Promyeloc.: 1.5%, Myelobl.: 4.5%, Eo.: 1%, Bas.: 0%, Limf.: 5%, Monobl. 7%. Monoc.: 51%, Komórek przejściowych: 21%.

Badanie materiału pobranego z migdałków przy barwieniu fuchsyną wykrywa obecność *bac. fusiformis* i *spirochaetae buccales*. Badanie tegoż materiału na prątki błonicze dało wynik ujemny.

Ze względu na ciężki stan chorej nie wykonywano punkcji wątroby ani śledziony. W następnych dniach stan chorej stopniowo pogarszał się, gorączka o typie zwalniającym utrzymywała się i wreszcie po upływie 14 dni chora zmarła.

Sekcję zwłok wykonano dnia 15 kwietnia 1935 r. w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. Z protokołu sekcyjnego podajemy tylko najważniejsze dane.

Zwłoki kobiety wzrostu średniego bardzo wyniszczonej, o powłokach i błonach śluzowych bladych. Jama czaszki i mózgowie prawidłowe, opony cienkie wybitnie blade. W częściach szczytowych obu jam opłucnych wiotkie, niezbyt rozległe zrosty. W płucach prócz nieznacznej pylicy zmian nie znaleziono. W worku osierdziowym znajdowało się około 10 cm³ płynu jasno-żółtawego, przejrzystego; pod nasierdziem były drobne wybroczynki, punkcikowate. Ujścia żylne i tętnicze szerokości prawidłowej, wszystkie zastawki cienkie i bez zmian chorobowych. Naczynia tętnicze obwodowe, tętnica główna oraz tętnice wieńcowe serca o ścianach cienkich i elastycznych, błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej i lśniącej. Mięsień sercowy dość wiotki, barwy szaraworóżowawej, połysk mięśnia przyćmiony, budowa włókienkowa nieco zatarta. Błona śluzowa języka, gardła i krtani blada i wilgotna. Brodawki na podstawie języka wyraźne. Migdałki wiel-

kości ziarna fasoli, o powierzchni wilgotnej i bladej na przekrojach blado różowe, soczyste i wilgotne. Żołądek nie rozszerzony, o błonie śluzowej wilgotnej i bladej. Na błonie śluzowej żołądka znajdują się drobne, punkcikowate wybroczynki, niezbyt liczne. Jelita zawierają nieco żółtawej papkowatej treści, błona śluzowa jelit wilgotna i blada, grudki chłonne samotne i skupione nie powiększone. Nerki wybitnie blade, o rysunku nieznacznie zatartym i przyćmionym połysku; drogi moczowe odprowadzające bez zmian. Gruczoły chłonne podszczękowe, pachowe i pachwinowe znacznie powiększone, tworzą pakiety, jednak nie są pozrastane ze sobą; największe z nich, pachwinowe, dochodzą do wielkości orzecha włoskiego. Również są wyraźnie powiększone gruczoły chłonne oskrzelowe i śródpiersia, i dochodzą do wielkości orzecha laskowego. Gruczoły chłonne krezkowe i zaotrzewnowe wielkości ziarna bobu. Wszystkie gruczoły chłonne są na przekrojach wilgotne i soczyste, barwy szarawo-różowawej; w licznych gruczołach rozległe wybroczyny. W gruczołach oskrzelowych smugi czarne (pyłu węglowego). Śledziona znacznie powiększona, waży 800 g. Torebka śledziony cienka, gładka i silnie napięta, na przekrojach miąższ żywo różowy o zatartej zupełnie budowie. Miąższ jest wilgotny, nie kruchy, nie obiera się na nożu. Wątroba jest nieznacznie powiększona, waży 1800 g. Kształt i spoistość wątroby prawidłowe, jej torebka cienka, gładka i lśniąca. Na przekrojach miąższ wątroby o budowie zrazikowej zatartej i połysku nieznacznie przyćmionym. W innych narządach nie było zmian widocznych gołym okiem z wyjątkiem macicy, która była wyraźnie powiększona, o budowie mięśnia nieco zatartej.

Do badania drobnowidowego wzięto wycinki z wątroby, śledziony, gruczołów chłonnych, szpiku kostnego, nerek, mięśnia sercowego i macicy. Preparaty sporządzono po przepojeniu parafiną, barwiono zaś hematoksyliną i eozyną, sposobem Giemsy i Romanowskiego, Weigerta, v. Giesona.

Wątroba histologicznie jest dość znacznie zmieniona, beleczki wątrobowe są porozsuwane i niejako uciśnięte przez rozszerzone naczynia włosowate. W naczyniach włosowatych znajdują się liczne komórki większe od limfocyta o dużym, najczęściej owalnym jądrze, bez jąderek. Protoplazma tych komórek w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną jest brudno różowawa, w preparatach barwionych sposobem Giemsy - Romanowskiego brudno niebieskawa albo brudno różowawa. Największe zmiany są w tkance łącznej międzyzrazikowej. W tkance łącznej, w ścianach naczyń tętniczych i żylnych oraz przewodów żółciowych znajdują się nacieki złożone z komórek dużych i jasnych, o dużym owalnym jądrze i protoplazmie barwiącej się sposobem Giemzy brudno niebiesko, w części zaś brudno różowo.

W śledzionie budowa jest zupełnie zmieniona i zatarta. Przeważającą część miąższu stanowią duże jasne komórki o owalnym jądrze z bardzo delikatną strukturą chromatynową. Protoplazma tych komórek jest oksyfilna, przypomina nieco protoplazmę komórek siateczki, tylko komórki te są większe i nie mają kształtu komórek siateczki, od których zresztą różni je zasadniczo duże, jasno barwiące się jądro. Torebka śledziony i beleczki łącznotkankowe nie są zgrubiałe. Grudek śledzionowych zupełnie nie widać, tylko tu i ówdzie, dokoła tętniczek o wąskim świetle i nieco szklisto zmienionych ścianach, znajdują się niewielkie skupienia limfocytów. Limfocytów jest wogóle w miąższu śledziony bardzo mało. Wśród równomiernie rozmieszczonych dużych i jasnych komórek znajdują się smugowate wybroczynki. W naszych preparatach nie znaleźliśmy obrazów łuszczenia się śródbłonków zatok śledzionowych. Odczyn oksydazowy we wszystkich komórkach był ujemny. Przy próbie na żelazo sposobem Wicklein-Falkenberga znaleziono tu i ówdzie bardzo nieliczne grudki jasno-niebiesko zabarwione, jednak bez żadnego charakterystycznego rozmieszczenia i stosunku do dużych i jasnych komórek. Nie było w śledzionie również ognisk erytropoezy ani leukopoezy. Dość znaczne części miąższu śledzionowego są zmienione martwiczo i nie barwią się wogóle.

Obrazy drobnowidowe w gruczołach chłonnych są bardzo rozmaite. Znaczna część wycinków ze względu na daleko posuniętą martwicę nie nadaje się zupełnie do badania szczegółów komórkowych. Dotyczy to zwłaszcza środkowych części znacznie powiększonych gruczołów chłonnych. Tkanka limfoidalna jest wogóle w gruczołach lepiej zachowana niż w śledzionie, jednak budowa gruczołów jest zatarta. W częściach nie dotkniętych martwicą można odróżnić dwa typy komórek. Przeważającą część utkania stanowią duże, jasne komórki, takie same, jak opisane w śledzionie, znacznie mniejszą część stanowią limfocyty. Rozmieszczenie tych dwóch typów komórek jest już to zupełnie nieregularne, a granice pomiędzy nimi się zacierają, już to granice są zupełnie wyraźne i stanowi je bardzo często cienkościenne naczyńko lub włókienko łącznotkankowe. W pewnych preparatach widać, jak w obręb prawidłowego miąższu gruczołu wciskają się smugi dużych jasnych komórek, oddzielając od siebie części miąższu gruczołu. Wśród utkania komórkowego są ciałka Russela bardzo zresztą nieliczne. W części gruczołów są rozległe wybroczyny, w niektórych gruczołach czarniawe złogi pyłu węglowego.

W szpiku kostnym z kości udowej przeważają takie same jasne komórki, jak w miąższu śledziony. Niewielkie ogniska szpiku tłuszczowego są widoczne tu i ówdzie, przeważa jednak szpik komórkowy. Gdzieniegdzie są duże skupienia ciałek czerwonych. Ogniska leukopoezy i erytropoezy są nieliczne, znaczna część szpiku jest martwiczo zmieniona. Naczynia w szpiku o stosunkowo szerokim świetle zawierają oprócz krwinek czerwonych liczne, duże i jasne komórki.

Nerki: nabłonek pewnej części cewek, głównie krętych jest w zupełności martwiczy, gdzieniegdzie barwią się poszczególne jądra. Światło tych cewek jest wypełnione bezpostaciowymi masami, brudno-różowo zabarwionymi. Kłębuszki nerkowe są niezmienione, w niektórych pętlach są jasne, duże komórki takie same, jak w śledzionie. W otoczeniu naczyń odprowadzających i doprowadzających znajdują się niezbyt rozległe nacieki złożone z komórek dużych i jasnych, takich jak w śledzionie. Na uwagę zasługują zmiany znalezione w mięśniu sercowym, ponieważ nie spotykaliśmy się z opisem takich zmian w innych przypadkach białaczek monocytowych badanych sekcyjnie. Włókna mięśnia sercowego są dobrze utrzymane i częściowo jakby porozsuwane. Pomiędzy nimi znajduje się niezbyt rozległy naciek składający się z dużych, jasnych komórek. Nieco rozszerzone naczynia zawierają prócz krwinek czerwonych takie same komórki. Podobnie przedstawiają się zmiany w mięśniu macicznym, przy czym nacieki złożone z dużych, jasnych, jednojądrzastych komórek są tutaj bardzo rozległe. Również naczynia krwionośne w macicy bardzo silnie rozszerzone są wypełnione tymi komórkami.

Kliniczne rozpoznanie naszego przypadku w pierwszych dniach obserwacji klinicznej wydawało się zupełnie proste. Gorączka i bladość powłok, zmiany martwicze na błonie śluzowej dziąseł, powiększenie śledziony a przede wszystkim charakterystyczny obraz krwi zadecydował o przyjęciu białaczki ostrej. Duża ilość monocytów i monoblastów skłoniła do przyjęcia białaczki monocytowej. Jednakże obraz krwi i szpiku kostnego stwierdzony na dzień przed zgonem, przez wprowadzenie nowych szczegółów znacznie utrudniły stanowcze rozpoznanie. Mianowicie w obrazie krwi obwodowej zaznaczył się wyraźnie spadek ilości typowych myeloblastów, monoblastów i limfocytów, a natomiast pojawiły się komórki nowego typu, stwierdzane również w preparatach ze szpiku kostnego. Komórki te, których cechy podano szczegółowo przy opisie szpiku kostnego, pochodzącego z nakłucia mostka, noszą z jednej strony pewne cechy komórek myeloblastycznych, a obok tego swym kształtem oraz budową jądra przypominają niekiedy komórki układu histiocytowego. W każdym polu widzenia znajduje się po kilka krwinek, których nie można zaliczyć bez zastrzeżeń ani do komórek szpikowych ani do histiocytowych. W szpiku kostnym widzimy nie tylko znaczną ilość takich komórek, ale można zauważyć znaczną skalę przejść pomiędzy typowymi myeloblastami a monocytami zupełnie typowymi. Co do reszty układu leukoblastycznego obraz krwi nie różnił się znacznie od obrazu szpiku kostnego.

Przypadek nasz, w którym rozpoznanie waha się pomiędzy białaczką monocytową a myeloblastyczną, nie należy do odosobnionych. D u b i n s k a j a i B a k a l t s c h u k opisali przypadek białaczki, w której postaci komórek były niepewne. Obok komórek o pewnych zupełnie cechach monocytów występowały komórki niewątpliwie pochodzenia szpikowego, chociaż bardzo nietypowe. W przypadku białaczki monocytowej u dzieci, opisanej przez L e v e n t a, G r e n e t a i I s a a c a G e o r g a komórki obejmowane przez tych autorów wspólną nazwą monoblastów okazywały dość znaczne różnice morfologiczne. Jedne z tych komórek mniejsze, o jądrach bogatych w chromatynę, miały protoplazmę silniej zasadochłonną, inne, większe, miały protoplazmę słabiej się barwiącą. Ten drugi typ komórek, jak stwierdzają ci autorowie, bardzo znacznie przypomina duże limfocyty. Cechy morfologiczne, na których opierało się w tych przypadkach rozpoznanie, były zatem niepewne. Czy w grupie monoblastów nie pomieszczono też innych gatunków krwinek, tego wykluczyć nie można, tym bardziej, że w odsetkowych zestawieniach krwinek wcale nie uwzględniono młodszych form ciałek białych obojętnochłonnych. Na podobne, jak w naszym przypadku trudności rozpoznawcze natrafili w swych spostrzeżeniach L e v i n, G i t t i n s i H a w s k l e y. Spośród 11 przypadków białaczki monocytowej opisanych przez L e v i n a szczególniej trzy zasługują na uwagę. Z tych trzech przypadków

w dwóch uważano krwinki jednojądrzaste za myeloblasty albo za limfocyty duże, a dopiero późniejsze wielokrotne i troskliwe badania dowiodły, że w tych przypadkach były to monoblasty. W jednym przypadku nie zdołano ustalić rozpoznania wskutek dużej wielopostaciowości krwinek, z których część nosiła cechy monoblastów i monocytów, część zaś należała niewątpliwie do grupy niedojrzałych komórek szeregu szpikowego. Gittins i Hawskley opisują przypadek podostrej białaczki, opisanej jako białaczka monocytowa, w którym to przypadku sekcyjnie stwierdzono znaczny przerost układu myeloblastycznego i na tej podstawie zmieniono rozpoznanie na białaczkę szpikową. Podobnie zresztą drugi po Schillingu i Reschadzie, przypadek białaczki monocytowej Fleischmanna został na podstawie badania sekcyjnego określony jako białaczka szpikowa.

Anatomiczna ocena naszego przypadku nie jest prosta. Sekcyjnie stwierdziliśmy zmiany przede wszystkim w narządach krwiotwórczych, szpiku kostnym, śledzionie, gruczołach, potem w wątrobie, mięśniu sercowym itd. Obraz makroskopowy zmian chorobowych o charakterze układowym mógłby w pewnej mierze przemawiać za białaczką szpikową limfatyczną, za rozlanym przerostem układu siateczkowo-śródbłonkowego, w mniejszym już stopniu za ziarnicą złośliwą. Rozstrzygają jednak tutaj obrazy mikroskopowe. Budowa śledziony, gruczołów chłonnych, częściowo wątroby została zatarta przez rozrost dużych i jasnych, jednojądrzastych komórek, jak je nazywa Levine „monocytoidalnych". W preparatach są przy tym widoczne mitozy oraz obrazy fagocytozy. W wątrobie znajdują się w tkance międzyzrazikowej twory, opisywane jako „siatkowiaki" *(„reticuloma")*, ogniskowe rozrosty dużych, jasnych komórek. Komórki te są najprawdopodobniej rozrastającymi się komórkami siateczki, za czym przemawia również ich ścisły związek z błoną zewnętrzną naczyń. Wogóle stwierdzane w preparatach histologicznych komórki są dwojakiego rodzaju; część ich pochodzi z rozrostu komórek miejscowych, drugą część stanowią komórki, które na to miejsce przywędrowały. W narządach takich, jak śledziona, gruczoły, szpik kostny, czyli tam, — gdzie ilość komórek siateczki jest prawidłowo bardzo duża, występuje przede wszystkim rozrost tych komórek, w innych narządach komórki, leżące w naczyniach włosowatych i szczelinach tkanki najprawdopodobniej przywędrowały z krwią z tych miejsc, gdzie wytwarzały się w nadmiarze. Nie można natomiast, jak to próbowała Swirtschewskaja, udowodnić związku pomiędzy komórkami śródbłonka a komórkami leżącymi w świetle naczyń włosowatych. Obraz histologiczny w narządzie krwiotwórczym odpowiada w zupełności zmianom, powstającym w rozlanych układowych rozrostach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Tschistowitsch i Bykowa, a także Derischanoff, rozpatrując zmiany histologiczne narządów w białaczkach, odróżniają dwa typy zmian. Pierwszy stanowią zmiany chorobowe właściwego „miąższu" narządów, — drugi zaś typ, rozrosty układu siateczkowo-śródbłonkowego, czyli wedle tych autorów niejako „podścieliska" narządów. W naszym przypadku ogniska leukopoezy były niewielkie, komórek limfoidalnych było bardzo niewiele, natomiast przeważały obrazy rozrostu układu siateczkowo-śródbłonkowego. Pojęcie tego układu łączy w jeden system rozmaicie usadowione komórki, morfologicznie przedstawiające dwa typy, mianowicie komórki siateczki i śródbłonka. Na tej podstawie próbowano wyosobnić dwa typy rozrostów układu siateczkowo-śródbłonkowego *„reticulosis"* (siatkowica) *i „endotheliosis"* (śródbłonkowica) albo formy mieszane *„reticulo-endotheliosis"* (Tschistowitsch i Bykowa). Niewątpliwie nie można odmówić pewnej słuszności Derischanoffowi, który podkreśla, że w obrazach rozrostu układu siateczkowo-śródbłonkowego nie zawsze można z zupełną pewnością udowodnić, czy dane komórki są pochodzenia śródbłonkowego, czy też pochodzą z komórek siateczki. Przyjmując ten schemat rozrostów układu siateczkowo-śródbłonkowego i pochodzenie monocytów z komórek tego układu, należałoby nasz przypadek zaliczyć z anatomopatologicznego stanowiska do białaczkowej formy siatkowicy *(reticulosis leucaemica)*. Przypadek nasz byłby zatem analogiczny do przypadków Ugriumowa, Schwirtschewskoj, Bocka i Wiedego. Przypadki siatkowicy bezbiałaczkowej opisali Wadoń, Hoff, Sachs i Wohlwill, Terplan i Mittelbach, Tschistowitsch i Bykowa. Wyczerpujące jednak badania cytologiczne, nie tylko krwi obwodowej ale i szpiku kostnego mostka, wykonane za życia w toku obserwacji klinicznej uprawniają do dalej idących wniosków. W naszym bowiem przypadku obecność z jednej strony komórek o typie niewątpliwie monocytowym z drugiej zaś strony równoczesna obecność zupełnie pewnych myeloblastów, a wreszcie pojawienie się *sub finem vitae* komórek pośrednich pomiędzy obu tymi rodzajami komórek, zmusiły nas do zajęcia następującego stanowiska dla wyjaśnienia tego obrazu chorobowego. Aczkolwiek na początku badania klinicznego stwierdziliśmy dość znaczny odsetek myeloblastów, to jednakże znaczna przewaga komórek o typie monocytowym upoważniała nas do przyjęcia ostrej białaczki monocytowej typu Schilling-Reschad z towarzyszącym jej odczynem szpikowym. Dalszy jednakże przebieg choroby i rodzaj jej zejścia, mianowicie pojawienie się komórek przejściowych między monocytami a myeloblastami i to w ilości bardzo dużej zachwiały tym pierwotnym rozpoznaniem, uniemożliwiając nam przyjęcie czystej białaczki monocytowej. Zachodzi więc tu mieszana postać białaczki szpikowo-monocytowej. Stwierdzenie tego faktu opartego na biopsji tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego, wybiega poza ramy przypadku kazuistycznego, posiadając daleko głębsze znaczenie. Mianowicie stwierdzona ponad wszelką wątpliwość obecność komórek przejściowych pomiędzy monocytami a myeloblastami przemawia za istnieniem w szpiku kostnym wspólnej niezróżnicowanej komórki macierzystej, tak dla układu szpikowego, jak i monocytowego, przynajmniej w warunkach patologicznych. Takie więc spostrzeżenia jak nasze, a jak przytoczyliśmy powyżej nie odosobnione, naruszają do pewnego stopnia podstawy teorii trialistycznej Schillinga, która przyjmuje, jak powszechnie wiadomo, obecność trzech odrębnych genetycznie, morfotycznie i czynnościowo układów ciałek białych, mianowicie szpikowego, monocytowego i limfatycznego. Jednak dość duża rozmaitość monocytów, uwidaczniająca się przy barwieniu za życia (Aschoff, Kiyono, Masugi, Seemann), może w pewnym stopniu bronić teorii trialistycznej. Mianowicie wspólna komórka macierzysta układu szpikowego i monocytowego może dotyczyć tylko pewnej grupy monocytów, pochodzących ze szpiku kostnego, co nie przesądza wcale samodzielności monocytów, pochodzących z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Niemniej jednak spostrzeżenia nasze przemawiają za zdolnością wytwarzania monocytów przez komórkę macierzystą pochodzenia szpikowego. Istnieją pewne doświadczalnie stwierdzone fakty, popierające nasze wywody. Timofejewsky i Benewolenskaja hodowali *in vitro* krew z przypadku białaczki szpikowej myeloblastycznej. Prócz różnicowania się z jednej strony myeloblastów w kierunku granulocytów z drugiej strony uzyskiwali w hodowlach komórki o typie stałych i wędrownych histiocytów oraz fibroblastów. Mikrofotografie, przedstawione przez tych autorów, są bardzo przekonywujące. Badany przez nas przypadek bynajmniej nie rozstrzyga ostatecznie sprawy białaczki monocytowej jako jednostki chorobowej. Systematyczne jednak i wyczerpujące badania hematologiczne i cytologiczne krwi obwodowej i szpiku kostnego, wykonane za życia, tudzież badanie sekcyjne dostarczyły pewnych nowych szczegółów, oświetlających niektóre zagadnienia z dziedziny pochodzenia krwinek białych i tym samym mogą być podstawą do dalszych badań w tej dziedzinie.

Piśmiennictwo:

1) Akiba R.: Virch. Arch. 260, 267, 1926. — 2) Bingel: Deutsch. med. Woch. 1916. — 3) Bock H. i Wiede K.: Virch. Arch. 276, 553, 1930. — 4) Boehne C. i Huismann L.: Virch. Arch. 283, 575, 1932. — 5) Bykowa O.: Virch. Arch. 273, 255, 1929. — 6) Debenedetti R. i Florentini P.: Bull. Soc. méd. Hôp. 47, 739, 1931. — 7) Derischanoff S. M.: Frankf. Zeitschr. 41, 184, 1931. — 8) Dubinskaja i Bakaltschuk M.: Fol. Haemat. 50, 1933. — 9) Evald O.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1923. — 10) Fleischmann: Berl. kl. Woch. 1914. — 11) Gittins R. i Hawskley J. C.: Arch. Dis. Children. Str. 241, 1933. — 12) Goldschmied-Isaak wedle Schittenhelm Handb. d. Blutkrankheiten 1926. — 13) Grenet H., Levent R., Isaac, Georges P.: Bull. Soc. méd. Hôp. 49, 1933. — 14) Hirschfeld wedle Schittenhelm Hadbuch d. Blutkrankheiten 1926. — 15) Labbé M., Boulin R., Balmus G.: Bull. Soc. méd. Hôp. 50, 1934. — 16) Lenzi L.: Arch. Ital. Anat. e Istol. pat. 5, 891, 1934; Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 62, 397, 1935. — 17) Levine V.: Fol. Haemat. 52, 3, 337, 1935. — 18) Lucherini T.: Minerva med. 24, Nr 32, 188, 1933; ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 63, 121, 1935. — 19) Marchal G., Brun C., Grupper M.: Bull. soc. méd. Hôp. 50, 1934. — 20) Marchal G., Bergeton-Mahoudeau: Bull. soc. méd. Hôp. 49, 1933. — 21) Masugi: Ziegl. Beitr. 76, 1927. — 22) Merklen P. i Wolf M.: Ann. d'anat. 4, 621, 1923. — 23) Merklen M. i Wolf M.: Presse Méd. 10, 145, 1927. — 24) Momigliano, Levi G. i Penatti F.: Arch. Sc. méd. 58, 773, 1934; ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 62, 397, 1935. — 25) Muenzer: Pol. Gaz. Lek. 42, 796, 1929. — 26) Nagel W. i Büngeler W.: Frankf. Zeitschr. 45, 402, 1933. — 27) Oberling

Ch. i Guerin M.: Le Sang. VIII, Nr 8, 1934. — 28) Orr J. W.: Lancet 8, 403, 1933. I. ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 57, 370, 1933. — 29) Otto E.: Münch. med. Woch. 12, 463, 1935. — 30) Paszkiewicz: Pol. Arch. Med. Wewn. 1929, VII. — 31) Pashkis: Virch. Arch. 259, 1926. — 32) Penati F., Momigliano G.: Cancro 5, 1934. — 33) Penati F., Momigliano G.: Giorn. Acad. Med. Torino, 96, 1933. — 34) Penatti F. i Momigliano Levi G.: Arch. Sc. méd. 58, 721, 1934; ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 62, 397, 1935. — 35) Rectana: Haematologica, 1922. — 36) Reschad i Schilling: Münch. med. Woch. 1913, 36. — 37) Sasybin N.: Virch. Arch. 292, 1934. — 38) Schwirtschewskaja B.: Virch. Arch. 267, 456, 1928. — 39) Seemann G.: Ziegl. Beitr. 85, 303, 1930. — 40) Seemann G.: Zeitschr. Mikr. 47, 3, 1930. — 41) Ugriumow B.: Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 42, 103, 1928. — 42) Tschisstowitsch i Bykowa: Virch. Arch. 267, 90, 1927. — 43) Timofejewsky i Benewolenskaja: Virch. Arch. 263, 719, 1926. — 44) Wadoń A.: Nowotwory 1934.

Doc. Dr J. LENCZOWSKI. Adjunkt Kliniki. Lwów.

Częstość zakrzepów i zatorów w położnictwie i ginekologii w materiale Kliniki Lwowskiej w ostatnim dziesięcioleciu (1925—1935).

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr K. Bocheński.

Przystępując do statystycznego przedstawienia częstości zakrzepów i zatorów na podstawie materiału klinicznego, doskonale zdaję sobie sprawę ze względności liczb uzyskanych. Słusznie podnosi Nürnberger, że każda statystyka kryje w sobie niebezpieczeństwo przypadkowości, nawet gdyby się opierala na materiale stosunkowo wielkim. Co do przypadków zakrzepów i zatorów, to niemałe znaczenie posiadają także trudności klinicznego rozpoznania, które sprawiają, że mimo najlepszej chęci nie można uniknąć pewnych błędów, gdyż jedne przypadki nic dają żadnych objawów klinicznych i dlatego nie zwraca się na nie uwagi, drugie znowu mogą przebiegać typowo dla zakrzepów, a jednak nie są zakrzepami.

Znacznie częściej zdarza się przeoczenie zakrzepów, czego dowodzą smutne przypadki nagłego zejścia śmiertelnego z powodu zatoru tętnicy płucnej u osób, nie wykazujących żadnych objawów istnienia zakrzepu. I dopiero sekcja wykrywa niekiedy rozległe zakrzepienie żył jamy brzusznej, jako źródło śmiertelnego zatoru. Zdarza się to szczególnie często po laparotomiach. I tak Kraul podaje, że na 19 śmiertelnych zatorów tylko w trzech przypadkach za życia rozpoznano zapalenie żył, w 16 zaś śmierć nastąpiła zupełnie niespodziewanie wśród najlepszego zdrowia. Podleschka w przypadkach śmiertelnych tylko w 70% rozpoznał zakrzepy za życia. Nawet rozpoznanie zatoru tętnicy płucnej, dającego przecież objawy charakterystyczne w niektórych przypadkach może być bardzo trudne. Müller na 35 zatorów pooperacyjnych trafnie rozpoznał za życia tylko 26 razy, w 9 przypadkach objawy wystąpiły powoli, dając obrazy raczej osłabienia czynności serca.

Ile bywa przypadków zakrzepów bezobjawowych, które nie wiodą do zatorów? Tego nie wiemy. Przypuszczać jednak należy, że takie przypadki się zdarzają. W lepszym położeniu pod tym względem znajduje się anatomo-patolog, który może szczegółowo i bezpośrednio badać każdy narząd.

Nie będę mówił o zakrzepach kończyn dolnych, gdyż tu rozpoznanie jest stosunkowo łatwe. Bolesność wzdłuż przebiegu żył, obrzęk kończyny, są objawami typowymi i dającymi się łatwo wykazać. Inaczej sprawa się przedstawia, jeżeli są zakrzepy w układzie żylnym jamy brzusznej. A przecież w położnictwie i w ginekologii sprawa zaczyna się właśnie w głębokich żyłach tego układu. Bolesność podbrzusza, niestosunek pomiędzy ciepłotą a tętnem (objaw Mahler'a), stany podgorączkowe (Michaelis) nie zawsze występują. Tak np. De Donno podaje, że objaw Mahler'a zaznacza się tylko w 10%, Müllera w 8%, Podleschka nawet w 4.2% przypadków. Wprawdzie istnieją spostrzeżenia, że ten objaw występował o wiele częściej (Wyder — 50%), jednak większość badaczów nie przypisuje temu objawowi znaczenia rozpoznawczego (Rippel, Holzmann). To samo da się powiedzieć także o objawie Michaelis'a (Küster, Holzmann itd.). Inne objawy, jak ból w stopie (Denecke, Payer, Mayer, Tschmarke), bóle w podbrzuszu, wzdęcia są zbyt niepewne, ażeby można było kierować się nimi w stawianiu rozpoznania.

Wszystko to w znacznym stopniu utrudnia pracę statystyczną. Chcąc uniknąć nieścisłości, Payer podał myśl uwzględniania tylko przypadków stwierdzonych sekcyjnie. Jednak dla klinicysty ten sposób nie nadaje się do przyjęcia z różnych względów. Przede wszystkim dlatego, że, odrzucając przypadki, które zakończyły się wyzdrowieniem musielibyśmy nie uwzględniać wielkiej części chorych, i to może najbardziej cennej. Poza tym nie może być obojętne, czy będziemy zastanawiali się nad przypadkami śmiertelnymi, a więc najcięższymi, czy też nad całym materiałem klinicznym ze wszystkimi jego osobliwościami, tak jak to przynosi życie. Ten drugi sposób ujęcia danych statystycznych niewątpliwie odpowiada większej prawdzie życiowej, aczkolwiek do liczb uzyskanych tą drogą należy odnosić się z pewną ostrożnością.

Mimo nieuniknionych błędów, statystyki kliniczne mają wielkie znaczenie, gdyż tylko w ten sposób można wyjaśnić warunki powstawania zakrzepów i zatorów, zapobieganie im i leczenie. Sprawa ilościowego zwiększenia się tych powikłań pooperacyjnych i poporodowych, podnoszona z wielu stron, może również znaleźć należyte oświetlenie tylko na podstawie statystyki. Nie bez znaczenia jest gromadzenie miejscowych statystyk, gdyż porównywanie ich ze sobą może wyjaśnić znaczenie różnic rasowych, klimatycznych itd., a to przecież może przyczynić się do wyjaśnienia warunków, sprzyjających powstawaniu zakrzepów i zatorów, co do której to sprawy jeszcze dotychczas nie ma uzgodnionych poglądów.

Nie jest zadaniem tej pracy poruszać obszernie zagadnienie zakrzepów i zatorów, gdyż omówił to już Prof. Dr Bocheński. Ograniczę się tylko do przedstawienia statystyki tutejszej Kliniki i do wyciągnięcia niektórych wniosków.

Materiał statystyczny tworzą przypadki położnicze i ginekologiczne z lat od 1925 do 1. IV. 1935. W grupie chorób ginekologicznych nie uwzględniałem przypadków leczonych wyłącznie zachowawczo, a więc spraw zapalnych, raków macicy, leczonych energią promienną itd. Uczyniłem to dlatego, że rozpoznanie zajęcia żył u tej kategorii chorych jest często niepewne i zdarza się stosunkowo rzadko.

Wszystkich przypadków, przyjętych do leczenia na klinikę było 14.400. W tym okresie zakrzepów zauważono 118, co stanowi 0.82%, zatorów płucnych zaś 8 przypadków, czyli 0.05%.

Rozpatrzymy oddzielnie chore ginekologiczne i położnicze.

Przypadki ginekologiczne. Na 2419 zabiegów operacyjnych zdarzyło się 45 zakrzepów — 1.9%, 5 zatorów — 0.2%. Laparotomię wykonaliśmy w 1894 przypadkach, z czego u 41 chorych były następowe zakrzepy żył, co stanowi 2.1%. Na 525 operacyj pochwowych powstały zakrzepy 4 razy, tj. w 0.3%. Wszystkie zatory powstały po operacjach brzusznych (5 przypadków na 1894 chorych), co wynosi 0.2%. Rodzaj operacyj i charakter schorzenia, z powodu którego wykonano zabieg, wykazują również niepośledni wpływ na częstość omawianego powikłania pooperacyjnego.

Tablica I.

Rodzaj zabiegu	Ogólna ilość oper.	Zakrzepy i zatory ilość	%
Amput. uteri suprav.	560	24	4.2
Extirp. uteri totalis	152	4	2.6
Adnexotomia	780	4	0.5
Enucleatio myomatis	56	3	5.3
Lapar. explorativa	66	3	4.5
Sectio caes. abdom.	280	2	0.7
Excochleatio	170	1	0.5
Kolpotomia	10	1	—
Op. plastica	330	5	1.5
Inne operacje	15	—	—

Jak wynika z przytoczonej tablicy, największy odsetek zakrzepów i zatorów dały następujące zabiegi: nadpochwowe odcięcie macicy, wyłuszczenie włókniaków i próbne laparotomie. Całkowite wycięcie macicy, które wykonywaliśmy przeważnie drogą brzuszną, dało mniejszy odsetek zakrzepów i zatorów, od trzech wyżej wymienionych zabiegów, aczkolwiek znacznie wyższy, niż wszystkie pozostałe operacje, wymienione w tablicy. Wysoki odsetek po laparotomiach próbnych, jaki wykazują również statystyki innych autorów, tłumaczy się tym, że operacje takie wykonujemy u osób wyniszczonych przeważnie z powodu nowotworów złośliwych. W ten sposób uwidocznia się związek pomiędzy stanem chorych a ich skłonnością do zakrzepów.

Wykazaliśmy powyżej, że po całkowitym wycięciu macicy w układzie żylnym stosunkowo rzadko powstają zakrzepy. Przyczyną tego jest prawdopodobnie nieznaczny procent raka macicy w tych operacjach, ponieważ w nowotworach złośliwych macicy stosujemy niemal wyłącznie promieniolecznictwo.

Wpływ rodzaju choroby na częstość powstawania zakrzepów i zatorów przedstawia tablica II.

Tablica II.

Rodzaj choroby	Ogólna ilość przyp.	Zakrzepy i zatory ilość	%
Myoma	542	32	5.9
Kystoma ovarii	639	3	0.4
Grav. extrauterina	73	1	1.3
Adnexitis	53	1	1.8
Carcinoma ovarii	82	5	6.0
Carcinoma corp. uteri	15	—	—
Carcinoma cerv. uteri	43	1	2.3
Retrodeviatio uteri	94	2	2.1
Prolapsus uteri	36	—	—
Inne drobniejsze choroby	462	—	—

Powyższa tablica poucza, że największą skłonność do zakrzepów i zatorów okazują chore, operowane z powodu raka jajników, mięśniaków macicy, raków części pochwowej, oraz tyłozgięcia macicy. W innych statystykach znajdujemy różne uszeregowanie się częstości zakrzepów i zatorów w zależności od rodzaju schorzenia. W każdym razie nowotwory złośliwe i mięśniaki, w jakiejkolwiek kolejności ujawniałyby się w poszczególnych zakładach, tworzą główny kontyngent przypadków zakrzepów i zatorów po operacji.

Wielokrotnie poruszaną sprawą jest zwiększanie się przypadków pooperacyjnych zakrzepów, szczególnie w latach 1925—1927. Stosunki na klinice lwowskiej uwidocznia pod tym względem tablica III.

Tablica III.

Rok	Ilość przypadków	Zakrzepy i zatory ilość	%
1925	110	2	1.8
1926	130	3	2.3
1927	230	6	2.6
1928	262	6	2.2
1929	266	3	1.1
1930	296	7	2.3
1931	229	3	1.3
1932	265	3	1.1
1933	223	4	1.6
1934	249	4	1.5
1935	159	4	2.5

Jak widzimy, częstość zakrzepów w poszczególnych latach ulegała różnym wahaniom i nie można oprzeć się wrażeniu, że wskutek małego materiału pewne znaczenie może mieć przypadek. Dlatego wydaje się, że lepiej by było podzielić przypadki na dłuższe okresy. Chodzi przecież o to, ażeby statystyka wykazała, czy liczba zakrzepów wzrasta, czy też nie. W tym celu podzieliłem całe dziesięciolecie na dwa czasokresy, każdy po pięć lat, a więc na okres od 1925—1930 włącznie, i na okres od 1931 do 1. IV. 1935.

Otóż w pierwszej połowie bieżącego dziesięciolecia na 1294 operacyj było 27 przypadków zakrzepów i zatorów, tj. 2.09%. W grupie drugiej na 1125 chorych operowanych zakrzepy i zatory powstały w 18 przypadkach, tj. 1.5%, a więc wydaje się, że ilość tych powikłań zmalała.

Co się tyczy wieku chorych, to od 20 do 30 lat było 4 przypadki, tj. 8.8%, od 30 do 40 — 8, tj. 17.6%, powyżej 40 — 33, tj. 73.6%. Tym samym nasza statystyka potwierdza spostrzeżenia innych zakładów, stwierdzających wzmaganie się skłonności do zakrzepów równolegle z wzrastaniem wieku chorych. Wpływu pory roku stwierdzić na naszym materiale, niestety, nie mogłem, gdyż klinika latem na czas wakacyjny zostaje zamknięta. Inni badacze spostrzegali zwiększenie zakrzepów w miesiącach wiosennych i jesiennych, a zmniejszanie się latem (F e l l e r, N ü r n b e r g e r i inni).

Na 45 przypadków zakończyło się śmiercią 7 — 15%. Z tego na 40 zakrzepów zmarło 2 — 5%. Jedna z tych chorych umarła na zakażenie po plastyce, u drugiej zejście śmiertelne nastąpiło z powodu daleko posuniętego charłactwa wkrótce po próbnej laparotomii. Chora ta cierpiała na zrakowacenie obu jajników z przejściem sprawy nowotworowej na otrzewną. Zatorów było 5, wszystkie skończyły się śmiertelnie.

W większości przypadków przebieg był słabo gorączkowy, lub zupełnie bezgorączkowy. Przebieg septyczny obserwowaliśmy tylko dwa razy. W jednym przypadku, o którym już wyżej wspomniałem, powstało śmiertelne zakażenie paciorkowcem po plastyce krocza. U drugiej chorej powstało posokowate zapalenie żyły udowej w następstwie operacji A l e k s a n d r a - A d a m s a. Po długotrwałym leczeniu, przy czym dochodziło do kilkakrotnych przerzutów septycznych w różnych narządach, nastąpiło wyleczenie.

Przypadki położnicze. Wszystkich przypadków położniczych było 11981, zakrzepów i zatorów 74, a więc 0.6%. Z tych 74 przypadków 70 razy wystąpiły zakrzepy — 0.5%, 4 razy zatory — 0.03%.

Częstość występowania tego powikłania w poszczególnych latach uzmysławia tablica IV.

Tablica IV.

Rok	Ilość przyp. położn.	Zakrzepy i zatory ilość	%
1925	1090	11	1
1926	1156	8	0.6
1927	1089	8	0.7
1928	1129	6	0.5
1929	1146	6	0.5
1930	1252	8	0.6
1931	1181	6	0.5
1932	1249	11	0.8
1933	1050	3	0.2
1934	1216	3	0.2
1935	423	4	0.9

Z tych samych powodów, co poprzednio, podzieliłem przypadki położnicze także na okresy. W okresie pierwszym, dotyczącym pierwszego pięciolecia, na 6862 przypadki zdarzyło się 47 zakrzepów, a więc 0.6%. W drugim czasokresie na 5119 kobiet miałem 26 razy zakrzepy i zatory, tj. 0.5%. Z porównania tego wynika, że wybitnej różnicy w częstości powstawania powikłań w układzie żylnym w obu czasokresach nie widać. Celem lepszego wglądu w materiał położniczy podzieliłem go na trzy grupy: poronienia, porody na Klinice i stany po porodzie, odbytym poza Zakładem.

Grupa I. — Poronienia.

Wszystkich poronień było 3088. Zakrzepów i zatorów 7, a więc 0.2%, z tego samych zakrzepów 6, tj. 0.19%, zatorów 1, tj. 0.03%. Należy jednak zaznaczyć, że w istocie swej odsetki te prawdopodobnie są o wiele wyższe, tylko klinicznie nie ujawnione. Albowiem w wielu przypadkach poronień gorączkujących należało przyjąć istnienie zapalenia głębokich żył przymacicza, ze względu jednak na brak wyraźniejszych objawów nie wliczałem tych przypadków do naszej statystyki. Że jednak sprawa zapalna po poronieniu toczy się przede wszystkim w żyłach macicy i przymacicza, dowodzą tego i przebieg kliniczny (typ przerywanej gorączki z okresowymi dreszczami) i wyniki sekcji osób, zmarłych na zakażenie po poronieniu. W naszych przypadkach sekcyjnych uwzględniłem tylko te, które dawały jasny obraz wyjścia zakażenia z zakrzepów żylnych. Przypadków takich mieliśmy trzy. W jednym stwierdzono rozległe zaczopowanie żył miednicy małej z następowym zatorem tętnicy płucnej, który stał się bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, w dwóch innych przypadkach stwierdzono zakażone zakrzepy macicy i przymacicza.

We wszystkich innych przypadkach śmiertelnych, w których wykonano sekcję, na pierwszy plan wybijały się zmiany posokowate całego wnętrza macicy i dlatego tych przypadków nie uwzględniałem. Z tego samego powodu również i K r a u l nie uwzględniał wielkiego odłamu sekcyjnego materiału. A więc na 7 przypadków zmarło 3 (42%) i to przeważnie na zakażenie. Dane te, aczkolwiek skąpe, dostatecznie wykazują, jak często zakrzepy po poronieniu są zakażone.

Grupa II. — Porody.

Wszystkich porodów mieliśmy 8644, w tym zakrzepów i zatorów razem 51, co stanowi 0.59%. Z tego oddzielnie zakrzepów było 48 (0.55%), zatorów 3 (0.03%). I w tej grupie należałoby zrobić pewne zastrzeżenie podobnie, jak w grupie I, aczkolwiek odsetek przypadków przeoczonych ze względu na większy materiał, a znacznie skąpszy procent zakażeń jest o wiele mniejszy. Liczby te zatem naogół odpowiadają prawdzie.

Dla uwidocznienia związku pomiędzy rodzajem zabiegu a częstością zakrzepów i zatorów służy tablica V.

Tablica V.

Rodzaj zabiegu	Ogólna ilość oper.	Zakrzepy i zatory ilość	%
Porody siłami natury	7028	23	0.3
Obrót Braxtona-Hixsta	31	4	12.9
Kleszcze wysokie	32	4	12.5
Wycięcie macicy z pow. pękn.	12	1	8.3
Ręczne wydobycie łożyska, skrobanka i tamponada	130	6	4.6
Wymóżdżenie	98	3	3.06
Decapitatio	52	2	3.8
Obrót wewnętrzny	122	1	0.8
Kleszcze niskie	294	5	1.6
Inne drobniejsze zabiegi	845	2	0.2

Z tablicy tej wynikałoby, że w przeważającej ilości przypadków zakrzepy i zatory powstawały po porodach operacyjnych w następującej kolejności: obrót Braxtona-Hiksta, kleszcze wysokie, wycięcie macicy drogą brzuszną z powodu jej pęknięcia, ręczne wydobycie łożyska i tamponada macicy, wymóżdżenie płodu oraz dekapitacja — słowem przypadki ciężkie, w których wykonywaliśmy rozległe zabiegi, jak wycięcie macicy lub przypadki, w których łatwo dochodziło do zakażenia miejsca łożyskowego, czy to dzięki bliskości jego przyczepu do światła pochwy, jak w łożysku przodującym, czy to dzięki dotykaniu wnętrza macicy, jak w ręcznym wydobyciu łożyska i tamponadzie, czy wreszcie dzięki zakażeniu już istniejącemu w momencie operacji, jak np. w przypadkach wymóżdżenia płodów nieżywych. Wreszcie zakrzepy powstają także po operacjach kleszczowych, do czego przyczynić się może uszkodzenie części miękkich kanału rodnego, niebezpieczne zwłaszcza w przypadkach porodów przeciągających się.

Na 51 przypadków zmarło 9 (17%), a więc znacznie mniej, niż po poronieniu. Z tych 9 przypadków w 3 powstał zator płuc, w 6 zakażenie. Spomiędzy trzech chorych, zmarłych z powodu zatoru, u dwóch wykonaliśmy cięcie cesarskie, u jednej chorej zaś zator wystąpił nagle po porodzie samoistnym, 6 położnic zmarło z powodu zakażenia po porodzie siłami natury. W 5 przypadkach wykonano sekcję zwłok. We wszystkich pięciu stwierdzono rozległe zakażenie zakrzepów wielkich żył jamy brzusznej w niewątpliwym związku z zakażeniem miejsca łożyskowego. W jednym przypadku stwierdzono rozpadające się resztki łożyskowe.

Wyniki sekcji przemawiałyby za tym, czego zresztą należałoby się spodziewać, że po porodach i po poronieniach tłem do tworzenia się zakrzepów jest zakażenie miejsca łożyskowego macicy.

Wysoce pouczające są przypadki śmiertelne zakaźnych zakrzepów i zatorów po porodach samoistnych, tj. takich, w których wykonaliśmy najwyżej nieznaczne zeszycie krocza. Sprawa zakaźna niewątpliwie wyszła z wnętrza macicy. Mam to wrażenie, że przyczyniły się do tego pozostałości łożyskowe. Wprawdzie tylko w jednym przypadku sekcyjnie stwierdzono utkanie łożyskowe we wnętrzu macicy, natomiast w innych nie stwierdzono pozostałości łożyskowych, ale również nie można było wykluczyć ich obecności z powodu daleko posuniętych zmian posokowatych wnętrza macicy. W porodach, tak samo jak i w poronieniach, główne znaczenie w tworzeniu się zakrzepów i zatorów ma sprawa zakaźna, tocząca się w naczyniach macicy w miejscu łożyska. Wielki odsetek tych przypadków należałoby kłaść na karb pozostałości łożyskowych. W związku z tą etiologią i przebieg zakrzepu po porodach był więcej gorączkowy (w 6 przypadkach nawet posokowaty), aniżeli po operacjach ginekologicznych, natomiast mniej gorączkowy, niż po poronieniach.

Pod względem wieku materiał nasz przedstawia się następująco: chorych w wieku od 20—30 lat było 34 (66%), w wieku od 30—40 lat przypadków 14 (27%), powyżej lat 40 trzy kobiety (7%). Granice wieku przesuwają się więc raczej w dół. Jest to rzeczą zrozumiałą, ponieważ położnice rekrutują się z kobiet młodych.

Grupa III. — Przypadki poporodowe.

W tej grupie mieliśmy przypadków 249, z tego chorych z zakrzepami 16, a więc 6.4%. Widzimy z tego, że u chorych tej grupy był największy odsetek zakrzepów. Nie przedstawiam ilości przypadków w poszczególnych latach, ażeby, ze względu na skąpy materiał, uniknąć błędów małych liczb (N ü r n b e r g e r).

Z 16 przypadków zakrzepów zmarły dwie chore. U obu wyjmowano łożysko po porodzie ręcznie poza Zakładem. Sekcja wykazała rozległe zakażenie wnętrza macicy, z wytworzeniem się zakrzepów septycznych w większych żyłach dolnej części jamy brzusznej.

Jakież wnioski wolno wysnuć z powyższego zestawienia?

Celem każdej statystyki jest porównywanie, czy to z zestawieniami statystycznymi innych autorów, czy też wzajemne przeciwstawianie sobie poszczególnych rubryk jednej i tej samej statystyki. Jednak samo porównywanie odsetek bez uwzględnienia możliwych błędów przypadkowości jest nieścisłe. Statystyka bowiem, jako wynik obliczeń matematycznych, musi podlegać tym samym ogólnym prawom matematyki, jak i wszystkie inne czynności matematyczne. A prawa te uczą, że obliczenia procentowe jakiegoś powtarzającego się zjawiska mogą nie odpowiadać istotnemu stanowi rzeczy dzięki przypadkowemu zbiegowi okoliczności. Przypadkowość ta będzie tym prawdopodobniejsza, im mniejszym materiałem rozporządzamy. N ü r n b e r g e r pierwszy zwrócił uwagę na konieczność uwzględnienia wywodów matematycznych w porównywaniach statystycznych. Wywody te dadzą się dla celów praktycznych streścić następująco.

Ażeby porównać ze sobą dwa wyniki (dodatni, ujemny) należy z każdego obliczyć procent (M_1 i M_2), błąd średni każdego z nich (m_1 i m_2) według wzoru — $m = \pm \sqrt{\frac{p_1\% \cdot p_2\%}{n}}$ przy czym m = błąd średni, p_1 — wynik dodatni lub ujemny w procentach, p_2 — jest to 100 — p_1, i n — ilość obserwacji), obliczyć różnicę w procentach, odejmując procent mniejszy od większego — ($M_1 - M_2$) i obliczyć błąd średni tej różnicy według wzoru $\sqrt{m_1^2 + m_2^2}$. Otóż, różnica w procentach winna być więcej niż dwa razy większa, niż jej średni błąd. O ile tego nie ma, to nie można ze statystyki mówić o istotnej różnicy, niezależnej od przypadku.

W celu uniknięcia błędów małych liczb przeprowadziłem wyżej przytoczone operacje matematyczne tylko dla liczb większych, mających znaczenie ogólniejsze. A więc przede wszystkim chodziło o wyjaśnienie, czy uzyskana przez nas statystyka daje podstawy do przyjęcia zwiększania się ilości zakrzepów i zatorów. Naprzód ginekologia operacyjna. W pierwszym pięcioleciu było 2.09% zakrzepów i zatorów, w drugim — 1.5%. Różnica więc wynosi — 0.59. Błąd średni odsetka w pierwszym pięcioleciu równa się — ± 0.39 według wzoru $\pm \sqrt{\frac{2.09\% \cdot 97.01\%}{1294}}$ i błąd drugiego okresu — ± 0.36, jako wynik obliczenia wzoru $\pm \sqrt{\frac{1.5 \cdot 98.5}{1125}}$.

Błąd średni różnicy obu odsetków, równa się ± 0.536 ($\pm \sqrt{0.39^2 + 0.36^2}$). Widzimy więc, że różnica w odsetkach obu czasokresów — 0.59 nie jest dwukrotnie większa od jej średniego błędu — 0.536, to znaczy, że ze statystyki naszej nie da się ustalić ani zwiększania się, ani zmniejszania się powikłań systemu żylnego po operacjach ginekologicznych.

Ten sam tok rozumowania przenosimy na położnictwo.

Odsetki zakrzepów i zatorów w obu czasokresach wynoszą — 0.6 i 0.5, różnica — 0.1. Błąd średni okresu pierwszego — ± 0.093 ($\pm \sqrt{\frac{0.6 \cdot 99.4}{6862}}$). Błąd średni okresu drugiego — ± 0.098 ($\pm \sqrt{\frac{0.5 \cdot 99.5}{5119}}$). Błąd różnicy — ± 0.135 ($\pm \sqrt{0.093^2 + 0.098^2}$). I tu również różnica odsetków obu pięcioleci — 0.1 nie jest większą od jej średniego błędu — 0.135. Wniosek stąd ten sam, co i w ginekologii operacyjnej.

Dalej, ze statystyki naszej wynikałoby, że odsetek zakrzepów i zatorów po operacjach położniczych — 1.73% jest o wiele wyższy, niż po porodach siłami natury — 0.32%.

A jak to wygląda w zastosowaniu teorii średniego błędu?

Różnica w odsetkach wynosi (1.73—0.32) — 1.41%. Błąd średni odsetka po zabiegach równa się ± 0.324 ($\pm \sqrt{\frac{1.73 \cdot 98.27}{1616}}$), błąd średni po porodach samoistnych — ± 0.067 ($\pm \sqrt{\frac{0.32 \cdot 99.68}{7028}}$). Stąd błąd różnicy — ± 0.331 ($\pm \sqrt{0.324^2 + 0.067^2}$). Z tego wynika, że różnica w odsetkach — 1.41 jest większą od jej średniego błędu — 0.331 4.2 razy, co znaczy, że większy odsetek zakrzepów i zatorów po operacjach położniczych w porównaniu

z porodami siłami natury nie jest przypadkowy, lecz polega na różnicy zasadniczej. W dziale przypadków położniczych okazało się, że odsetek zakrzepów i zatorów układa się w sensie zwiększającym się w następującej kolejności: poronienia — 0.2%, porody na klinice — 0.59% i stany poporodowe — 6.4%. Porównywanie ze sobą tych odsetków w zastosowaniu teorii średniego błędu dało wyniki następujące.

A) *Poronienia i porody kliniczne.*

Poronienia: Ilość — 3088, % — 0.2. Błąd średni — ± 0.08 $\left(\pm\sqrt{\frac{0.2 \cdot 99.8}{3088}}\right)$.

Porody: Ilość 8644. % — 0.59. Błąd średni — ± 0.082 $\left(\pm\sqrt{\frac{0.59 \cdot 99.41}{8644}}\right)$.

Różnica w odsetkach — (0.59%—0.2%) — 0.39%. Błąd różnicy — ± 0.114 ($\pm\sqrt{0.08^2 + 0.082^2}$).

A więc różnica w odsetkach — 0.39 — jest większą od jej średniego błędu — ± 0.114 w 3.4 razy, co mówi, że istotnie po porodach zdarzają się częściej zakrzepy i zatory, niż po poronieniach.

B) *Poronienia i stany poporodowe.*

Poronienia: Ilość — 3088, % — 0.2%. Błąd średni — ± 0.08 $\left(\pm\sqrt{\frac{0.2 \cdot 99.8}{3088}}\right)$.

Stany poporodowe: Ilość — 249, % — 6.4%. Błąd średni ± 1.6 $\left(\pm\sqrt{\frac{6.4 \cdot 93.6}{249}}\right)$.

Różnica w odsetkach — 6.4—0.2 = 6.2%.

Błąd różnicy — ± 1.602 ($\pm\sqrt{0.08^2 + 1.6^2}$).

Różnica więc w odsetkach — 6.2% — jest większą od jej błędu — ± 1.602 w 3.8 razy, to znaczy, że większy odsetek zakrzepów i zatorów w stanach poporodowych, niż po poronieniach jest istotny a nie pozorny.

C) *Porody i stany poporodowe.*

Porody: Ilość — 8644, % — 0.59%. Błąd średni — ± 0.082 $\left(\pm\sqrt{\frac{0.59 \cdot 99.41}{8644}}\right)$.

Stany poporodowe: Ilość — 249, % — 6.4%. Błąd średni ± 1.6 $\left(\pm\sqrt{\frac{6.4 \cdot 93.6}{249}}\right)$.

Różnica w odsetkach — 6.4% mniej 0.59% równa się 5.81%.

Błąd różnicy — ± 1.602 ($\pm\sqrt{1.6^2 + 0.082^2}$).

Różnica w odsetkach zatem — 5.81 — jest większą od jej średniego błędu — ± 1.602 w 3.6 razy, a więc istotnie zakrzepy i zatory na naszym materiale występują częściej w stanach poporodowych, niż po porodach, odbytych w klinice.

Piśmiennictwo:

1) Albrecht Hans: Halban-Seitz. T. IV. Str. 467. — 2) Altenkampf: Über die Zunahme der Atonien und ihr Verhältniss zu den Thrombosen und Embolien an der Universitäts-Frauenklinik Bonn. Inaug. Diss. Bonn 1932. — 3) Aschoff Ludwig: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXVIII. Str. 691. — 4) Beisch Karl: Halban-Seitz. T. I. Str. 910. — 5) De Donno, Emanuele: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXVIII. Str. 594. — 6) Ducuing J. et P. Guilhem: Gynec. et Obst. 1934. Str. 144. — 7) Feller: Wien. Klin. Woch. 1934. Str. 1473. — 8) Helmut, Bela: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXVIII. Str. 190. — 9) Junghaus, Erich: Monatschr. f. d. Geb. u. Gyn. T. 99. Str. 134. — 10) Kaus: Monatschr. f. d. Geb. u. Gyn. T. 98. Z. 1. — 11) Kielanowski: Pol. Gaz. Lek. 1934. Str. 62. — 12) König: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXIX. Str. 281. — 13) Kraul Ludwig: Wien. Klin. Woch. 1934. St. 552. — 14) Kückens i Reichenmiller: Klinische Erfahrungen über Thrombose und Embolien. Würzb. Ab. aus d. Gesamtgeb. d. Med. Bd. 27. H. 13. 1932. — 15) Meyer: Zentralbl. f. Chir. 1933. Str. 1407. — 16) Nürnberger: Zentralbl. f. Gyn. 1929. Str. 1400. — 17) Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1930. Str. 697. — 18) Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1935. Str. 810. — 19) Stickel, Maks: Halban-Seitz T. VIII. Z. 2. Str. 518. — 20) Stickel, Maks: Halban-Seitz T. II. Str. 784. — 21) Stuber, Bernhardt: Med. Welt. 1934. Str. 393. — 22) Tapfer: Zentralbl. f. Gyn. 1933. Str. 796. — 23) Weinberger M.: Halban-Seitz. T. V. Str. 724. — 24) Weinberger M.: Halban-Seitz. T. VII. H. 1. Str. 810 i 825 — 25) Wójcicki: Ginekologia Polska. 1932. Str. 753.

Dr Fryderyk RAUCHBERGER. Lwów.
Sek. Oddz. Poł.-Gin. Szpitala Żydowskiego.

Znieczulanie miejscowe w niektórych małych zabiegach ginekologicznych.

Znieczulenie miejscowe ma w ginekologii szerokie zastosowanie. Poronienia, będące w toku, silne krwotoki po niezupełnym poronieniu, krwawienia wskutek zmian w macicy, w końcu sztuczne przerwanie ciąży ze względów zdrowotnych — oto przypadki, wymagające najczęściej miejscowego znieczulenia. Także przy innych zabiegach ginekologicznych jak: plastyczne operacje krocza, przedniej i tylnej ściany pochwy, części pochwowej macicy, cięcie pochwowe *„modo Dürsen"* itd., posługujemy się często znieczuleniem miejscowym.

Zwracając się przede wszystkim do lekarza praktyka chcę bardziej szczegółowo omówić kilka wskazówek, ułatwiających mu przeprowadzenie znieczulenia miejscowego przy zabiegach na samej macicy, jako też na kroczu po porodzie.

Przy wykonaniu zabiegu w jamie macicznej pierwszym aktem jest rozszerzenie kanału szyjkowego. Ta właśnie część zabiegu jest bardzo bolesna. Co prawda, stopień odczuwania tej bolesności bywa rozmaity. Toteż dawniej u nadwrażliwych i bojaźliwych chorych stosowano uśpienie ogólne. To uśpienie bądź co bądź nie całkiem niewinne było sprawą nie odpowiadającą powadze zabiegu nie bardzo groźnego dla zdrowia chorej. Wymagało większej ilości sił pomocniczych. Jeszcze długie godziny po dokonaniu zabiegu chore czuły się niedobrze skutkiem nudności i wymiotów. Przy zmianach w drogach oddechowych zaś mogły się dołączyć powikłania płucne.

Te wszystkie niedogodności i pewne niebezpieczeństwa usunięto przez znieczulenie miejscowe.

Chorą przygotowuje się do zabiegu kąpielą, wypłukując kiszkę stolcową, polecając oddanie moczu i usuwając włosy z części płciowych zewnętrznych. Następnie zmywa się 5% roztworem lysolu skrupulatnie zewnętrzne części rodne i ich najbliższe otoczenie, po czym po osuszeniu odkaża się całe pole operacyjne aż do nasady ud i pośladków roztworem 5% kwasu pikrynowego. Występujące wówczas pieczenie wkrótce ustępuje. Wszelkie czynności wykonujemy w wyjałowionych gumowych rękawiczkach. Następnie przystępuje się do dokładnego odkażenia wewnętrznej strony warg sromowych, pochwy, części pochwowej i sklepień. Czynimy to kilkakrotnie za pomocą roztworu jodalkoholu lub lysoformu, po czym po osuszeniu wymywamy dokładnie całe wewnętrzne pole operacyjne, a szczególnie sklepienia boczne 1½% roztworem jodalkoholu.

Przystępując do właściwego znieczulenia, odsłaniamy kolejno prawe i lewe sklepienie boczne. Za pomocą kulociągu przyciąga się część pochwową macicy np. ku stronie prawej; równocześnie zaś asystent, posługując się wziernikiem dolnym, uprzystępnia sklepienie lewe. Teraz już z łatwością wbijamy igłę (długości sześć do ośmiu centymetrów) do sklepienia lewego i kierujemy ją 1½ do 2 cm w głąb przymacicza. Nerwy czuciowe, wydzielnicze i ruchowe macicy pochodzą ze splotu przyszyjkowego czyli Frankenhäusera i ze splotu podbrzusznego. Gałązki nerwowe w drodze przebiegają właśnie przez tkankę przymaciczną. W celu przerwania czułości tych nerwów wprowadzamy przez wbitą igłę 10 cm³ jakiegoś 1% roztworu znieczulającego. Pragnąc to znieczulenie uczynić jak najlepszym, musimy nim znieczulić możliwie największą ilość gałązek nerwowych. Przeto podczas wstrzykiwania płynu znieczulającego kierujemy igłę wachlarzowato we wszystkich kierunkach przymacicza. Jedynie w wyżej opisany sposób obejmujemy jak największy odcinek tkanki przymacicznej. Ze względów aseptyki zaleca się naciągnąć do jednej strzykawki od razu całą potrzebną ilość płynu znieczulającego, tj. 20 cm³. Podczas zastrzyku płyn musi wchodzić z zupełną łatwością, w przeciwnym razie nie trafiliśmy na właściwą tkankę. Po każdorazowej zmianie kierunku igły należy aspirować, aby się przekonać czy się przypadkiem nie nakłuło jakiegoś naczynia krwionośnego. Jeśli to się zdarzyło, a w strzykawce ukazuje się krew, wystarczy ominąć dane miejsce, a igłę skierować gdzieindziej. Po powtórnej kontroli można spokojnie w dalszym

ciągu wstrzykiwać. Gdy przymacicze lewe jest już znieczulone przez 10 cm³ danego preparatu, znieczulamy podobnie przymacicze prawe. Poprzednio jednak zmieniamy igłę, oraz wymywamy sklepienie jeszcze raz jodalkoholem. Igły tutaj stosowane winny być niezbyt długie i niezbyt cienkie, inne bowiem uginają się i łamią. W przypadkach szczególnej wrażliwości chorej można również wstrzyknąć około 4 cm³ danego preparatu w przymacicze tylne; wówczas za pomocą kulociągu podnosimy część pochwową stromo ku górze, poza tym technika pozostaje bez zmiany. Zaznaczam wszakże, że sklepienie tylne jest szczególnie wrażliwe na ukłucia, znacznie więcej niż sklepienie boczne.

Już po pięciu minutach znieczulenie rozwija się tak dalece, że można przystąpić do bezbolesnego rozszerzania kanału szyjkowego. Tymczasem wyjmuje się wziernik tylny, podczas gdy asystent podtrzymuje zwisające kulociągi. Po wyżej wspomnianej przerwie zakłada się łyżkę operacyjną, wymywa się jeszcze raz dokładnie całe pole operacyjne jodalkoholem, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia zewnętrznego. Jeśli znieczulenie zostało prawidłowo wykonane, chora nie odczuwa bólu w czasie operacji.

Od dobrego środka znieczulającego wymaga się bezwzględnej jałowości, oraz bezbolesności zarówno w użyciu, jak i po użyciu. Dany środek winien dać jak najlepsze znieczulenie już w najmniejszym stężeniu i w stosunkowo niewielkiej ilości. Dobry preparat znieczulający nie powinien uszkodzić aktywności żywotnej nacieczonej tkanki i musi się wchłaniać powoli, lecz całkowicie, nie pozostawiając po sobie nacieków, ani miejscowych martwic. Wreszcie zużyty preparat nie powinien w żadnym razie wpływać ogólnie szkodliwie na osobę operowaną. W wypadkach zaś znieczuleń przymacicznych wymagamy jeszcze od środka znieczulającego pewnego działania tonizującego mięsień macicy. Mięsień ten pod wpływem środka ma okazać lepszą kurczliwość, a co za tym idzie, mniejsze krwawienie w czasie zabiegu.

Przy szyciu lub plastykach krocza szczególnie ważną jest rzeczą nie uszkodzenie tkanki operowanej środkiem znieczulającym. Równe znaczenie ma także ilość zużytego płynu ze względu na utrudnioną orientację w polu operacyjnym, zbytnio nastrzykniętym.

Najbardziej bolesną dla chorej jest chwila wkłucia i wydobycia igły przez skórę krocza. Po odpowiednim odkażeniu najbliższego otoczenia rany krocza, wyrównujemy ostrymi nożyczkami poszarpane czasem brzegi rany. Znieczulenie rany krocza rozpoczynamy w punkcie leżącym o 1 cm poniżej jej dolnego bieguna, a odległym o 1 cm od brzegów. Wkłuwając igłę w to miejsce, a dążąc równocześnie w kierunku wędzidełka tylnego, możemy wygodnie znieczulić zarówno najbliższą tkankę podskórną, jak i głębsze tkanki rany, a nawet kikuty przypuszczalnie przerwanych mięśni. Zanim wyciągniemy ostatecznie igłę z jednej strony rany, znieczula się podobny punkt wejścia dla igły, po drugiej stronie leżący. W ten sposób, gdy bierzemy się do znieczulania drugiego brzegu rany, mamy już okolicę miejsca wkłucia znieczuloną. Należy pilnie baczyć, by rzeczywiście znieczulić dokładnie otoczenie wędzidełka, szczególnie bolesne. Znieczulenie rany w jej części pochwowej jest zazwyczaj zbyteczne; tkanki tej okolicy są bowiem ubogo unerwione i chore zwykle przy jej szyciu bólu nie odczuwają. Jeżeli jednak zachodzi potrzeba znieczulenia i tej części rany bardzo głębokiej, wkłuwamy igłę również w odległości 1 cm od jej brzegów, ale w obrębie przejścia śluzówki pochwy w skórę krocza. Z tego miejsca można znieczulić zarówno tkankę podskórną i mięśnie krocza, jak i część pochwową rany. Ten system zastrzykiwania rany płynem znieczulającym nie przynosi szkody najbliższej tkance przybrzeżnej, od której przede wszystkim zależy zagojenie się rany *per primam intentionem*, a zarazem zapewnia chorej zupełną bezbolesność podczas szycia. Część pochwową rany łączymy 1—3 szwami głębokimi. Tkankę rany krocza, nadwerężoną porodem, łączy się za pomocą szwów dość rzadko rozmieszczonych. Chcąc uniknąć przecięcia brzegów rany przez szwy, wkłuwa się igłę w odległości ½—1 cm³ od jej brzegów, a więc w tkankę niewątpliwie zdrową i już znieczuloną. W razie pęknięć drugiego i trzeciego stopnia zbliża się głębsze tkanki rany szwami głębokimi, przy czym należy pamiętać o zeszyciu przerwanych mięśni osobnymi szwami. Uzyskawszy w ten sposób stosunki anatomiczne rany, jak przy pęknięciu pierwszego stopnia, zespalamy skórne brzegi rany katgutem lub klamerkami.

W ostatnich dwu latach wykonano na naszym Oddziale w znieczuleniu miejscowym 340 zabiegów, wśród których większość stanowiły operacje połączone z rozszerzeniem kanału szyjkowego, dalej szycia i plastyki krocza, plastyki wypadniętych ścian pochwy, połączone zazwyczaj z operacją plastyczną macicy, następnie plastyczne operacje części pochwowych, w końcu cięcia cesarskie pochwowe.

Do wyżej wymienionych zabiegów użyto jako środka znieczulającego 1% Adralgesyny Dobrzańskiego *(Paracaini hydr. 0,20, Adrenalini sol. gt. II. Kalii sulfur.* 0,03, *Natr. chlorati* 0,06, *Aquae dest. 20,0).* Preparat ten okazał się bardzo dobry w użyciu i nigdy w swym działaniu nie zawiódł. Znieczulenie następowało już po upływie pięciu minut i trwa to przez czas potrzebny do wykonania zabiegu.

U osób czułych na adrenalinę można czasem było zauważyć na krótką chwilę przyspieszoną akcję serca i szybko przemijający niepokój. Natomiast omdleń, wymiotów ani zapadów nie zaobserwowano. Nie zauważono również po skontrolowaniu jakichkolwiek nacieków, ropni lub martwicy nacieczonych tkanek. W końcu, co najważniejsze Adralgesyna Dobrzańskiego jest stosunkowo nie droga i jest dostarczana w ampułkach w wymaganej ilości i w każdym stężeniu. Nadmieniam, że wypróbowaliśmy inne preparaty znieczulające i Adralgesyna Dobrzańskiego okazała się w użyciu najodpowiedniejszą, wobec czego używamy obecnie tylko tego preparatu.

W sprawie artykułu „O chorobie Gauchera" w Nr 34 i 35 P. G. L. z dnia 30 sierpnia 1936 roku.

W powyższym artykule autorowie (H. Kryszek i J. Fajwlewicz) opisują trzy przypadki choroby Gauchera, a wśród nich także przypadek ogłoszony przeze mnie w P. G. L. Nr 11, 1932 r. Wspominając o tej chorej autorowie zamieścili na wstępie następujące zdanie:

„Przy stwierdzaniu tożsamości chorej ustaliliśmy, że trzecia nasza chora, która w 1931 roku przebywała w Szpitalu im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi (ordynator S. Minc) z ustalonym rozpoznaniem choroby Gauchera, jest tą samą chorą, którą Sokołowski opisał w roku 1932".

Ponieważ czytelnik zdanie to może zrozumieć w ten sposób, że chora ta w roku 1931 przebywała w Szpitalu im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi, gdzie ustalono rozpoznanie choroby Gauchera, a następnie dopiero przybyła do I Kliniki Chorób Wewn. U. J., gdzie przypadek opisano jako chorobę Gauchera, więc zmuszony jestem, celem wyjaśnienia sprawy, zamieścić następujące sprostowanie:

Chora M. I., lat 26, zgłosiła się do I Kliniki Chorób Wewn. U. J. dnia 23. X. 1930 r. Poprzednio leczyła się od 10. IX. 1930 do 24. IX. 1930 w Szpitalu w Radogoszczu, gdzie rozpoznano u niej *„tbc. peritonei, hepatosplenitis tuberc."*, o czym świadczy karta z datą 24. IX. 1930 i z pieczątką „Miejski Szpital Powszechny w Radogoszczu", która to kartka została nam wręczona przez chorą i znajduje się obecnie w naszym posiadaniu. W I Klinice Chorób Wewn. U. J. chora przebywała do 10. I. 1931, w którym to dniu opuściła klinikę z rozpoznaniem: *M. Gaucher.* A zatem do Szpitala im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi chora przybyła po opuszczeniu I Kliniki Chorób Wewn. U. J. i z rozpoznaniem już ustalonym w tej klinice. Przypadek powyższy został przedstawiony przeze mnie dnia 4. II. 1931 na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, następnie zaś opisany i oddany do druku w P. G. L., gdzie ukazał się w Nr 11, 1932 r.

Dr Adam Sokołowski (Kraków).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Kosmos. Z. IV. R. LIX. 1934. Seria A.

Kosmos. Z. I. R. LX. 1935. Seria A i B.

Kosmos. Z. II. R. LX. 1935. Seria A i B.

Kosmos. Z. III. R. LX. 1935. Seria B.

Kosmos. Z. IV. R. LX. 1935. Seria B.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 45. 1936.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 21. 1936. Macewicz P.: Psychotechnika jako gałąź wiedzy lekarskiej. — Wiecki C.: O zwalczaniu znachorstwa. — Landau J.: Prywatne poradnie lekarskie. — Knappe W.: Wyzysk pracy lekarskiej. — Kamber A.: Zagadnienie lekarzy domowych.

Medycyna. Nr 21. 1936. Butkiewicz T.: Obecny stan leczenia operacyjnego kamicy żółciowej oraz schorzeń dróg żółciowych. — Mester A.: Leczenie przewlekłych gośćców stawowych myochrysyną. — Żebrowski A.: Siedem przypad-

ków nowotworów złośliwych narządu słuchowego. — Grott J. W.: Przypadek ostrego schorzenia trzustki z wysokim przecukrzeniem krwi, ze zmianami ocznymi oraz następową cukrzycą.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 42. 1936. Srebrny Z.: Rola palca w rozpoznawaniu i leczeniu chorób gardła. — Rozenblat J.: Nowa próba chemiczna Visschera i Bowmana rozpoznawania ciąży wczesnej. — Biehler M.: Surowica swoista w leczeniu zakażeń dróg moczowych pałeczką okrężnicy. — Balicka J.: Szkoła a schorzenia serca u dzieci.

Zdrowie Publiczne. Nr 10. 1936. Rabinowicz H.: Przyczynek do warunków społecznych i stanu zdrowia młodzieży pracującej Warszawy. — Kacprzak M.: Kronika epidemiologiczna Nr 14, rok 1935. — Przesmycki F.: Sprawozdanie z działalności Oddziału Diagnostyki Bakteriologicznej P. Z. H. za rok 1935. — Stypułkowski St.: W sprawie ośrodków opieki społecznej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 46. 1936.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 4—5. 1936. Kalinowski M.: Leczenie konstytucjonalne upławów ginekologicznych. — Donner Fr.: Cztery wykłady o homeoterapii. — Bernacki W.: Stosowanie metody biologicznej w błonicy. — Koch F. E.: Z badań nad działaniem oligoplexu Mercurius cyanatus na zarazki i toksyny dyfterytu. — Podsoński W.: Dieta jako biologiczny środek leczniczy.

Przemysl Chemiczny. Nr 10. 1936.

OCENY.

Der Eiter im Bilde der Entzündung. (Ropa w obrazie zapalenia). E. SCHNEIDER i E. WIDMANN. Stuttgart, F. Enke, 1936.

Autorowie, chirurg i biochemik, powzięli piękny, aczkolwiek trudny zamiar syntetycznego opracowania i ujęcia w jednolity obraz tych niezliczonych spostrzeżeń i faktów doświadczalnych, jakie zgromadziła nowoczesna nauka w zjawiskach zwanych zapaleniem ropnym lub ropieniem.

Niemal każdy lekarz widzi co dzień ropienie, wypada więc zdać sobie sprawę z przyczyn tego zjawiska, z objawów i odczynów morfologicznych, chemicznych oraz biologicznych organizmu, jak odporności i rezerw ustroju. Dobrze się więc stało, że chirurg w ścisłej współpracy z biochemikiem opracowali to doniosłe zagadnienie. Przedsięwzięcie to jednak udało się autorom tylko częściowo, gdyż obok świetnie ujętych niektórych ustępów, dających jasny i istotnie syntetyczny obraz pewnych części tematu, znajdujemy inne, gubiące się w ogromnej ilości szczegółów, nie zawsze ściśle sprawdzonych i trochę chaotycznie ujętych. Zdaje się, że autorom spieszyło się z wydaniem książki, i nie wszystkie zagadnienia w ich umysłach uległy dokładnemu przemyśleniu.

Pomimo tego jest to niezmiernie zajmująca i pouczająca książka, która daje na małej przestrzeni tyle zebranego materiału naukowego, iż niemal na każdej stronie otwierają się dla czytelnika nowe horyzonty.

Materiał podzielili autorowie na następujące rozdziały: historyczne dane o ropieniu, możliwości zakażenia ropnego, ochrona ciała przed zakażeniem, mechaniczna, fizyczno-chemiczna i biologiczna. (W tym ustępie podnieść muszę świetnie opracowane badania kwasowości czynnej (pH) różnych warstw skóry i wytłumaczenie tym sposobem odporności nieuszkodzonej skóry przeciw wnikaniu drobnoustrojów).

Dalszy rozdział o pochodzeniu i miejscach wytwarzania białych ciałek krwi, o wydolności szpiku kostnego, o zakażeniu ogólnym i miejscowym, o zapaleniu i rozpadzie białka, również świetnie opracowany. Najlepiej i najjaśniej ujęty jest ustęp o klinicznym znaczeniu obrazu ciałek białych w krwi w stosunku do ropienia, oraz następny o roli układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ustęp o patologii molekularnej ropy, o nadciśnieniu osmotycznym, o hiperjonii wodorowej, o równowadze jonowej sodu, potasu i wapnia, o hipertermii, podający dużo nowych spostrzeżeń i poglądów nie jest, moim zdaniem, dość jasny.

Interesujący jest rozdział o kwasach występujących w ropie, i o jadach bakteryjnych oraz środkach obronnych ustroju.

W dalszym ciągu zajmują się autorowie sprawą węglowodorów i fermentów glikolitycznych w ciałkach białych i w ropie, rolą fosforu, siarki i glutationu, białkami krwi i rolą heparyny.

Następuje omówienie zaczynów proteolitycznych i lipolitycznych w ropie, oraz występujących dodatkowych jadów, znaczenia choliny i histaminy. Doskonale opracowany jest rozdział o hormonach i witaminach, o ich wykrywaniu i znaczeniu w procesie ropnym.

Jako dodatek więcej praktyczny podają autorowie rozdział omawiający osobliwości anatomo-patologiczne otoków ropnych w jamach ciała, a więc w otrzewnej, opłucnej i w stawach. Rozdział ten obfituje w mnóstwo interesujących spostrzeżeń, ale ma także wiele uogólnień, niezupełnie ściśle uzasadnionych.

Książkę Schneidera i Widmanna należy polecić wszystkim, których interesuje tak powszechne i doniosłe zjawisko, jakim jest ropienie.

S. Ruff (Lwów).

Taschenbuch der ökonomischen und rationellen Rezeptur. (Ekonomiczny i racjonalny receptariusz). A. FRÖHLICH i R. WASICKY. Urban-Schwarzenberg. Wiedeń, 1936. Str. 234.

Ukazało się trzecie przerobione wydanie receptariusza ułożonego przez profesorów farmakologii i farmakognozji Uniwersytetu Wiedeńskiego. Książeczka zawiera na początku krótki wstęp o postaciach leków i ogólne uwagi o ich przepisywaniu. Część szczegółowa podzielona jest na grupy, w których omówione zostały środki lecznicze, ich sposób działania oraz podano recepty. Autorowie uwzględnili środki najważniejsze i starali się przepisywać je jak najtaniej. Prócz leków przepisywanych pod postacią recept są tam dość liczne specyfiki szczególnie austriackie przy czym znajduje się często wzmianka, które z tych środków są drogie. Przy wielu preparatach opatentowanych autorowie użyli nowych nazw środków zastępczych, które to nazwy wejdą do nowej farmakopei austriackiej np. *Benzocain (Anaesthesin), Procain (Novocaina), Azophen (Antipyrin).* Na końcu podane są przepisy o środkach odurzających oraz nowa tabela dawek dla dorosłych i dzieci (wejdzie ona też do nowej farmakopei).

Książeczkę powyższą można uważać za krótkie kompendium lecznictwa farmakologicznego i tym się ona różni od innych receptariuszy, które podają tylko same recepty. Ponieważ dawna umiejętność przepisywania recept coraz to więcej zanika wśród lekarzy, posługujących się przeważnie specyfikami, przeto książeczka ta winna znaleźć się w rękach lekarzy pragnących leczyć racjonalnie i ekonomicznie.

Skowroński (Lwów).

Naukowe podstawy zdrojownictwa. Zdroje i zdrojowiska polskie. ZENON ORŁOWSKI. 1936. W. A. W. „Delta". Warszawa. Str. 528.

Przedstawienie obecnego stanu nauki o zdrojownictwie i obecnym wyposażeniu uzdrowisk polskich było celem, jaki sobie wytknął czcigodny autor. Cel ten został w zupełności osiągnięty.

Część pierwsza obejmuje na *326* stronach systematyczny wykład podstaw naukowych badania i oceniania wód kruszcowych i borowin oraz ich stosowania w leczeniu w postaci kąpieli, wziewań, płukań i picia wód. Część ta jest podzielona na 25 rozdziałów o bardzo różnej objętości, co oznacza bogate wyniki badań w jednych kierunkach a skąpe w innych. Opracowanie zagadnień zwykle dotychczas pobieżnie tylko traktowanych jak np. mikroflora wód kruszcowych, kąpiele słodkowodne i pod otwartym niebem, wpływ picia wody wogóle, najnowsze wiadomości o działaniu katalitycznym, odtruwającym, odczulającym i zymostenicznym wód mineralnych itp. rozszerza poważnie krąg zainteresowań lekarza-praktyka, a lekarzowi-specjaliście podsuwa zagadnienia godne pracy badawczej. Każda grupa rozdziałów zaopatrzona jest na końcu w wykaz piśmiennictwa polskiego i obcego. Wykaz prac polskich jest bardzo dokładny, obejmuje 244 prac od r. 1910 i stanowi szczególną wartość jako bibliografia zdrojownictwa naukowego. Spis prac obcych z całej literatury europejskiej jest również bardzo obfity. Razem wynoszą oba spisy około 1000 pozycyj, co daje miarę prac z zakresu zdrojownictwa. Uwzględnienie prac w języku rosyjskim jest szczególnie cenne dla starszych lekarzy z Polski zachodniej i południowej i młodego pokolenia lekarskiego, które języka i literatury tej nie zna. I w drugiej części, balneograficzno-klinicznej przytoczono przy każdym zdrojowisku całą literaturę doświadczalno-kliniczną. Dział ten jest ilustrowany fotografiami. Opisano 25 zdrojowisk najważniejszych, prócz tego Dr J. Oko opisał w dodatku lecznicze wartości Zakopanego. Poza błędami drukarskimi wykazanymi w osobnym spisie, są jeszcze inne. Np. na str. 180 wiersz 6 i 7 od dołu: ma być 130 do 1500 cm^3 (a nie 130 do 150 cm^3).

Dzieło prof. Z. Orłowskiego jest cennym nabytkiem piśmiennictwa i doskonałym źródłem dla interesujących się zagadnieniami zdrojowisk przyrodników i lekarzy, jest apologią naukowego zdrojownictwa i drogowskazem do działów wiedzy, które jeszcze czekają opracowania. Postać zewnętrzna dzieła jest bardzo dobra.

A. Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Odczyny miejscowe po śródskórnym wprowadzeniu histaminy i acetylocholiny w przebiegu chorób z nadciśnieniem. E. DICKER. Presse Méd. Nr 75, 1936.

Autor przeprowadził badania u 90 osób wstrzykując śródskórnie po 0,05 cm³ 1‰ histaminy, lub 1% acetylcholiny i oznaczając planimetrem wielkość rumieni. U ludzi zdrowych tak dzieci jako też dorosłych rumień jest zawsze jednakowy i waha się u różnych osobników, zajmując przestrzeń 10—56 cm² po histaminie i 6—37 cm² po acetylocholinie czyli średnio 25 cm² lub 17 cm². U chorych z nadciśnieniem pierwotnym lub w miażdżycy rumień nie różni się niczym od odczynu obserwowanego u zdrowych, natomiast u chorych z nadciśnieniem na tle zapaleń lub stwardnienia nerek czyli u tzw. „bladych" wg Volharda odczyny powstają bardzo słabe i wielkość rumienia po histaminie nie przekracza średnio 8 cm², a po acetylcholinie 7,5 cm². Odczyny te słabną również w przebiegu pewnych chorób zakaźnych (płonica, streptokokowa angina), jeśli powstanie powikłanie ze strony nerek i nadciśnienie. Autor podaje dokładną obserwację takiego przypadku, gdzie nadciśnienie i zmniejszenie się rumienia po histaminie i acetylcholinie wyprzedziły objawy zapalenia nerek. Te badania zdają się wskazywać, że mechanizmy powstawania nadciśnienia pierwotnego lub miażdżycowego a tzw. nerkowego są różne. Dlatego też tłumaczenie Volharda, że pierwotna przyczyna „bladego" nadciśnienia leży w skurczu naczyń włosowatych a nie w nerkach, zdaje się być słuszna.

Skowroński (Lwów).

Wyosabnianie hormonu przemiany węglowodanowej przedniego płata przysadki. K. J. ANSELMINO, F. HOFFMANN. Endokrinologie. T. 17. Z. 5, 1936.

Hormon przemiany węglowodanowej uzyskany przez autorów z przedniego płata przysadki udało się otrzymać nie tylko z gruczołu ale także z moczu i krwi chorych cukrzycowych. Hormon ten powoduje znikanie glikogenu z wątroby, nie wpływa natomiast na poziom cukru we krwi. Wyosobniono go z hormonu przemiany tłuszczowej, z którym ma on wiele wspólnych własności fizycznych i chemicznych. W działaniu zaznaczają się wybitne różnice obu hormonów, wśród których podkreślić należy wymieniany już wpływ hormonu przemiany węglowodanowej na poziom glikogenu w wątrobie, zaś zdolność zwiększania ciał ketonowych we krwi przez hormon przemiany tłuszczowej.

Najważniejszym przy otrzymywaniu hormonu momentem jest przesączenie przez ultrasączek i utrzymywanie odpowiedniego stężenia pH. *I. Pelczarska* (Lwów).

Zmiany w przemianie tłuszczowej u szczurów pozbawionych nadnerczy. REISS, EPSTEIN, FLEISCHMANN, SCHWARZ. Endokrinologie. T. 17. Z. 5, 1936.

Wpływ hormonu kory nadnercza na przemianę tłuszczową jest znany, nie jest jednak wyjaśniony mechanizm tego zjawiska. Zadaniem więc autorów jest badanie przemiany lipoidowej po sztucznym wzmożeniu czynności wewnątrzwydzielniczej kory nadnercza przez podanie korowozwrotnego hormonu przysadki.

Wstępem do tej pracy jest oznaczenie całości tłuszczu i cholesteryny u szczurów po wycięciu nadnerczy.

W doświadczeniach część zwierząt trzymano na diecie mleczno-węglowodanowej, drugą część głodzono, pozostałe zaś zwierzęta przekarmiano tłuszczem. Wyniki tych doświadczeń dadzą się ująć w następujących zdaniach:

Całkowita ilość tłuszczu u szczurów po wycięciu nadnerczy maleje.

Zawartość całkowita cholesteryny początkowo spada, później wzrasta.

Szczury głodzone po wycięciu nadnerczy tracą mniej tłuszczu niż nie głodzone, zawartość cholesteryny zaś maleje.

Żywienie tłuszczami po wycięciu nadnerczy nie daje w wyniku odkładania tłuszczu w ustroju. *I. Pelczarska* (Lwów).

O wpływie wyciągów przedniego płata przysadki na zawartość ciał ketonowych we krwi. E. DINGEMANSE. Endokrinologie. T. 17. Z. 5, 1936.

Autor przeprowadzał doświadczenia na szczurach, wstrzykując sporządzony według Hoffmanna i Anselmino i przysłany przez tych autorów wyciąg z przedniego płata przysadki, następnie zaś oznaczał we krwi poziom acetonu i kwasu acetooctowego, oraz oddzielnie oznaczał kwas beta-oksymasłowy. Te same doświadczenia wykonywał na szczurach głodzonych i na królikach.

Wynikiem doświadczeń było stwierdzenie braku wpływu wyciągu przedniego płata przysadki na poziom ciał ketonowych zarówno u szczurów, jak i u królików.

Głodzenie szczurów nawet kilkugodzinne ma wpływ na podwyższenie poziomu ciał ketonowych we krwi.

Opierając się na tych doświadczeniach, twierdzi autor, że na razie jeszcze nie możemy mówić o hormonie przysadkowym, któryby miał wpływ na poziom ciał ketonowych.

I. Pelczarska (Lwów).

Przepuszczalność nabłonka nerkowego na białko w nerkach zdrowych i chorych ropuchy. TAKENOSUKE SHOJI. Tohoku Journ. T. 29. 1/2. Str. 1.

Yamaguchi wyraził zdanie, że przepuszczalność nabłonków nerkowych, które wedle Cushny'ego mają chłonąć mocz przez kłębuszki wydalony, zmienia się również wraz ze zmianami chorobowymi w nerce. Zatem chłonienie jest większe i przepuszczalność większa w chorobie, niż w zdrowiu. Autor stara się zdanie to potwierdzić doświadczeniami wykonanymi na nerkach zdrowych i zatrutych kantarydyną, sublimatem i uranowymi solami. Używał do doświadczeń tego samego aparatu (Yamaguchi) pozwalającego przez moczowód wprowadzać płyn badany do aparatu nabłonkowego ropuchy i badać płyn opuszczający nerkę przez żyłę nerkową. Wykonane doświadczenia dowiodły, że nerki nieuszkodzone nie przepuszczają roztworu białka, natomiast po zatruciu wyżej wymienionymi solami, szczególniej po zatruciu sublimatem lub uranem, zawsze białko w naczyniach żylnych nerki wykryć można. Po kantarydynie białka w chłonionym płynie nie ma, podobnie jak w nerce nieuszkodzonej. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ Nowasurolu na przepuszczalność kreatyniny przez nerki zatrute solami uranu. TAKENOSUKE SHOJI. Tohoku Journ. T. 29, 1/2. Str. 8.

Autor podobnemu badaniu poddawał nerki zatrute solami uranu, przy czym wykazał, że Nowasurol wstrzymuje przenikanie kreatyniny szczególnie przy wprowadzaniu płynu wprost przez moczowód do kanalików krętych. Nowasurol mniej uszkadza kanaliki, jeżeli wprowadzamy go drogą pośrednią to jest przez naczynia nerkowe. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ ciał wywołujących obniżenie cukru we krwi na zawartość glikogenu i wzrost zwierzęcia. HIDEWO TANNO. Tohoku Journ. T. 29. 1/2. Str. 17.

Wyciągi z nasion i wyciągi z białek mogą obniżać zawartość cukru we krwi i jednocześnie podnosić zawartość glikogenu w wątrobie i mięśniach. Na wzrost wpływają korzystnie. Syntalina — pochodna guanidyny (Staub) hamuje wzrost i nie posiada wpływu na zwiększenie glikogenu mięśniowego i wątrobowego.

Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dna ukryta. CH. J. FINCK. Schweiz. med. Wschr. Nr 28. 1936.

Autor jest tego zdania, że częste przypadki dny wcale się nie zmniejszyły, jak się ogólnie mniema, lecz że przebiegają obecnie wśród odmiennych objawów. W miejsce typowych napadów z bolesnym obrzmieniem stawów i guzami dnawymi zdarzają się przywspółczulne *(parasympatici)* stany podrażnienia. Takimi zaburzeniami wegetatywnymi są: ślinotok w nocy i przymusowe połykania w dzień, bóle grzbietowe, znikające po odbijaniach, jako wyraz skurczu przełyku, obrzmienia wątroby i śledziony jako następstwa ogólnego rozszerzenia żył brzusznych, skurcze pęcherzyka żółciowego i skurcze kiszki grubej *(colitis mucosa).* Następnie także obniżenie ciśnienia tętniczego, zwolnienie tętna, zaburzenia dusznicowe, serce kuliste, skurcze żylne należą do tych wieloznaczących objawów, które autor uważa za oznaki dny. Łączność dychawicy z dną jest powszechnie znana, mniej znane zaś jako oznaki dny są zaburzenia pęcherzowe i parcie na mocz. Wreszcie zalicza autor do dny migrenę, przebiegającą z zaczerwienieniem uszu, jednostronnym zwężeniem szpary ocznej, zapadnięciem oka *(enophtalmus),* zwężeniem źrenicy, zmniejszeniem ciśnienia śródgałkowego bez wymiotów, charakterystycznych dla migreny. Wspólne tym wielopostaciowym objawom dnawym jest przesunięcie pośredniej przemiany, co uprawnia do rozpoznania „dny utajonej". Stosunek zawartości kwasu moczowego w krwinkach czerwonych i w surowicy jest podczas napadów zwiększony w osoczu. Do napadu dny lub jego równoważnika przychodzi, jeśli współczynnik kwasu moczowego krwinek do kwasu moczowego surowicy się obniża z 2.4 do 1.8 (normalne wartości kwasu moczowego w krwinkach czerwonych i osoczu 0.12 g ‰ : 0.05 g ‰). *Fels* (Lwów)

Wczesny obraz promienicy szczękowej. AXHAUSEN. Deutsch. m. Wschr. Nr 36. 1936.

Promienicę szczękową należy uważać za zakażenie mieszane z drobnoustrojami ropotwórczymi. Grzybki promienicze napotyka się jako pasożyty w każdej florze jamy ustnej. Grudki promienicze korzystają z dróg przygotowanych przez drobnoustroje ropne, by wniknąć w kość szczękową lub w otaczające ją tkanki miękkie. Pierwsze zakażenie przedstawia się przeważnie jako proste ropienie. Przez dokładne badanie ropy, a przede wszystkim tkanki ziarninowej, można w wielu przypadkach wykazać promienicę. Rozpoznanie w tym wczesnym okresie jest koniecznie wymagane, celem racjonalnego dalszego leczenia. Skoro grzybki już się zagnieździły w ropie ziarenkowcowej i w rozwiniętych ziarninach, zaczynają się wnet usamodzielniać i bujać czynnie w zdrowej jeszcze tkance miękkiej i w kości. Wówczas następuje okres, kiedy proste zabiegi operacyjne nie prowadzą do celu; musimy obok operacji radykalnej stosować jeszcze naświetlanie promieniami Roentgena, a w razie powstania świeżych wrzodów, należy nadal przeprowadzać to leczenie kombinowane. Przy tym małe dawki naświetlań są skuteczniejsze, aniżeli duże. *Fels* (Lwów).

Wytyczne zapobiegania kile wrodzonej. A. REUSS i K. HASSMANN. Wien. med. Wschr. Nr 29. 1936.

Jeszcze przed 30 laty zakażenie ciężarnych kiłą wynosiło około 30%, podczas gdy odsetek tych zakażeń w Europie wynosi dziś już tylko 4.5—5.5%. Rokowanie późnych postaci kiły wrodzonej jest co do wyleczenia niekorzystne, ponieważ zwyczajnie działające sposoby leczenia wówczas mniej pewnie lub wcale nie skutkują. Należy przeto dążyć do leczenia wczesnego. Skoro tylko możliwe, należy każdą kobietę, dotkniętą kiłą przed V miesiącem ciąży i tym samym także płód leczyć przeciwkiłowo. Prócz tego powinno też każde dziecko serologicznie dodatnio oddziałującej matki być leczone zapobiegawczo, bez względu na to, czy ono samo oddziałuje surowiczo dodatnio czy ujemnie. To samo tyczy się wszystkich przypadków, w których rodzice przebyli kiedyś zakażenie kiłowe, lub okazali tylko dodatni odczyn Wassermanna. Do leczenia zapobiegawczego osesków wystarczy zużycie 3—4 g Stowarsolu lub Spirocid na okres leczenia przez trzy miesiące. W razie wybuchłej już kiły wrodzonej należy kłaść szczególną uwagę na konsekwentnie przeprowadzone leczenie. Przedwcześnie przerwane leczenie prowadzi często do kiły późnej.

Fels (Lwów).

Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy. H. L. TIDY. British Med. Journal. 1936, wg. Med. Kl. Nr 42. 1936.

Zestawienie wyników leczniczych wielkich klinik angielskich i amerykańskich wykazuje, że czysto wewnetrzne leczenie, jak i leczenie chirurgiczne wrzodu trawiennego daje te same dobre i złe wyniki, jak i nawroty. Przy tym nawet po operacjach wykonanych wśród korzystnych warunków i wskazań, śmiertelność jeszcze i dziś jest znaczna. Chociaż wyniki bezpośrednie zespolenia żołądkowo-jelitowego są dobre, to przecież przy wrzodzie dwunastnicy przychodzi w około 10% do wrzodu trawiennego w jelicie czczym. Przez operację nie poprawia się też rokowanie przypadków opornych na leczenie wewnętrzne. Tylko w ciężkich krwotokach powinno się jak najrychlej operować. W razie krwotoku zaleca się stanowczo nie przedłużać postu ponad jedna dobę a i potem podawać często małe lekkie potrawy.

Fels (Lwów).

Leczenie napotne piramidonem w zakażeniach chirurgicznych. SCHNETZ. D. deutsche Militaerarzt. Z. 3.

Autor zaleca piramidon jako środek leczniczy nie tylko w medycynie wewnętrznej lecz także w schorzeniach chirurgicznych. W kilku przypadkach, w których po dokonanej operacji wystąpiły stany podgorączkowe, osiągnął on po leczeniu piramidonem stały spadek ciepłoty i krzywej tętna. Podobnie wypróbował autor skuteczność piramidonu w przypadkach małej i średniej chirurgii. Sposób stosowania jest następujący: w godzinę po obiedzie chory dostaje 0.5 piramidonu w szklance gorącej herbaty lipowej, po czym zawijanie napotne na 2—3 godziny. Po ustaniu pocenia należy chorego zmyć i na sucho wytrzeć. Czynność tę powtarza się przez 2—3 dni lub też więcej, jeśli zachodzi potrzeba. Dobre wyniki leczenia autor przypisuje pewnemu wewnętrznemu przestrojeniu organizmu, które umożliwia mu opanowanie zakażenia przyrannego bez wytwarzania się ropienia. *Fels* (Lwów).

O zespole objawów Adams-Stokesa. O. SPUEHLER. Zeitschr. f. klin. Medizin. Z. 5. 1936.

Zespół objawów Adams-Stokesa to jest: nagłe zblednięcie wśród zupełnego zdrowia, napady utraty przytomności, skurcze mięśni twarzy, później mięśni tułowia i kończyn, skurcze tężcowo-drgawkowe *(tonico-clonici)* z odejściem kału i moczu, oddech charczący, występuje wedle dawnego klasycznego opisu przy zatrzymaniu czynności serca, wedle nowszych badań zaś występuje częściej przy przejściowym migotaniu komór lub niemiarowości migawkowej *(arythmia praefibrillaris).* Do migotania komór zaś przychodzi przy rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowym *(dissociatio atrio-ventricularis)* albo w ciężkim wśródkomorowym zaburzeniu przewodowym i przy miażdżycy wieńcowej. Napady te trwać mogą rozmaicie, od kilku sekund do 6 minut. Tylko za pomocą elektrokardiografu można na pewno rozróżnić arytmię z ustania czynności serca od niemiarowości migawkowej. Za niemiarowością migawkową przemawiają sinica i zauważone niekiedy delikatne drganie nad mostkiem przy braku tonów serca.. Niektórzy badacze wyczuwali przez głębokie wymacanie pod łukiem żebrowym wyraźne drganie serca. Co do leczenia należy w wolnych od migotania okresach wzmacniać krążenie wieńcowe za pomocą eufiliny, derifiliny i podobnych środków w postaci czopków i zastrzyków wśródżylnych *theophylini natr. acet.* w połączeniu z papaweryną, eupaweryną lub atropiną. Powtóre należy obniżyć pobudliwość głębokich ośrodków komorowych przez podawanie małych dawek *chinin. sulf.* lub *bimuriat.* a mianowicie 3 razy dziennie po 0.1 a jeśli chinina jest dobrze znoszona, podwyższyć dawki do 0.25; 4—6 razy dziennie. W napadzie migotania próbujemy stosować mięsienie serca, silne uderzenie pięścią w okolicę serca, sztuczne oddychanie, kofeinę śródsercowo. *Fels* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XCIV posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radiologów odbyło się dnia 20 listopada br. Porządek dzienny: 1) Levittoux H. i Kochanowski J.: Przypadek lipomatozy i osteomatozy kończyny dolnej. 2) Kochanowski J. i Trzetrzewiński W.: Pokaz ekranu do prześwietlań i zdjęć. 3) Łukaszczyk Fr.: Doświadczenia w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie z zabezpieczeniem personelu przed działaniem promieni Roentgena. 4) Szenkier D. i Brand J.: Przypadek skrzyżowanego przemieszczenia nerki. 5) Fryszman Al.: Z kazuistyki chorób narządów moczowych. 6) Sprawozdanie ustępującego zarządu: a) sekretarza, b) skarbnika, c) komisji rewizyjnej. 7) Wybór nowego zarządu. 8) Wolne wnioski.

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 13 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Rencki i Grabowski: Zmiany w układzie kostnym przy limfadenozie aleukemicznej. 2) Kol. Ungar (gość): Praktyczna wartość elektrokardiografii (wykład).

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 20 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz: Demonstracja przypadków z zakresu neurochirurgii. 2) Kol. Długosz H.: Pokaz chorych z Ambulatorium Kliniki Wewnętrznej („Opieka Zdrowotna" Słuchaczów Wyższych Uczelni).

Redakcja otrzymała:

W. Weygandt: Der jugendliche Schwachsinn. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 28 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.